Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis

Herausgegeben
von
Paul Mulzer

J. F. Lehmanns Verlag / München



Sam Engel.

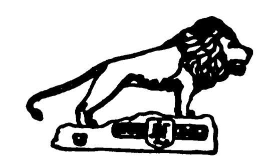
Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis

Bearbeitet von

Prof. Dr. W. Gilbert, Priv.-Doz. Dr. J. Husler, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Ledderhose, Prof. Dr. E. v. Malaisé, Prof. Dr. P. Mulzer, Prof. Dr. H. Neumayer, Prof. Dr. G. Sittmann und Hofrat Prof. Dr. F. Wanner, sämtlich in München

Herausgegeben von

Paul Mulzer



J. F. Lehmanns Verlag, München

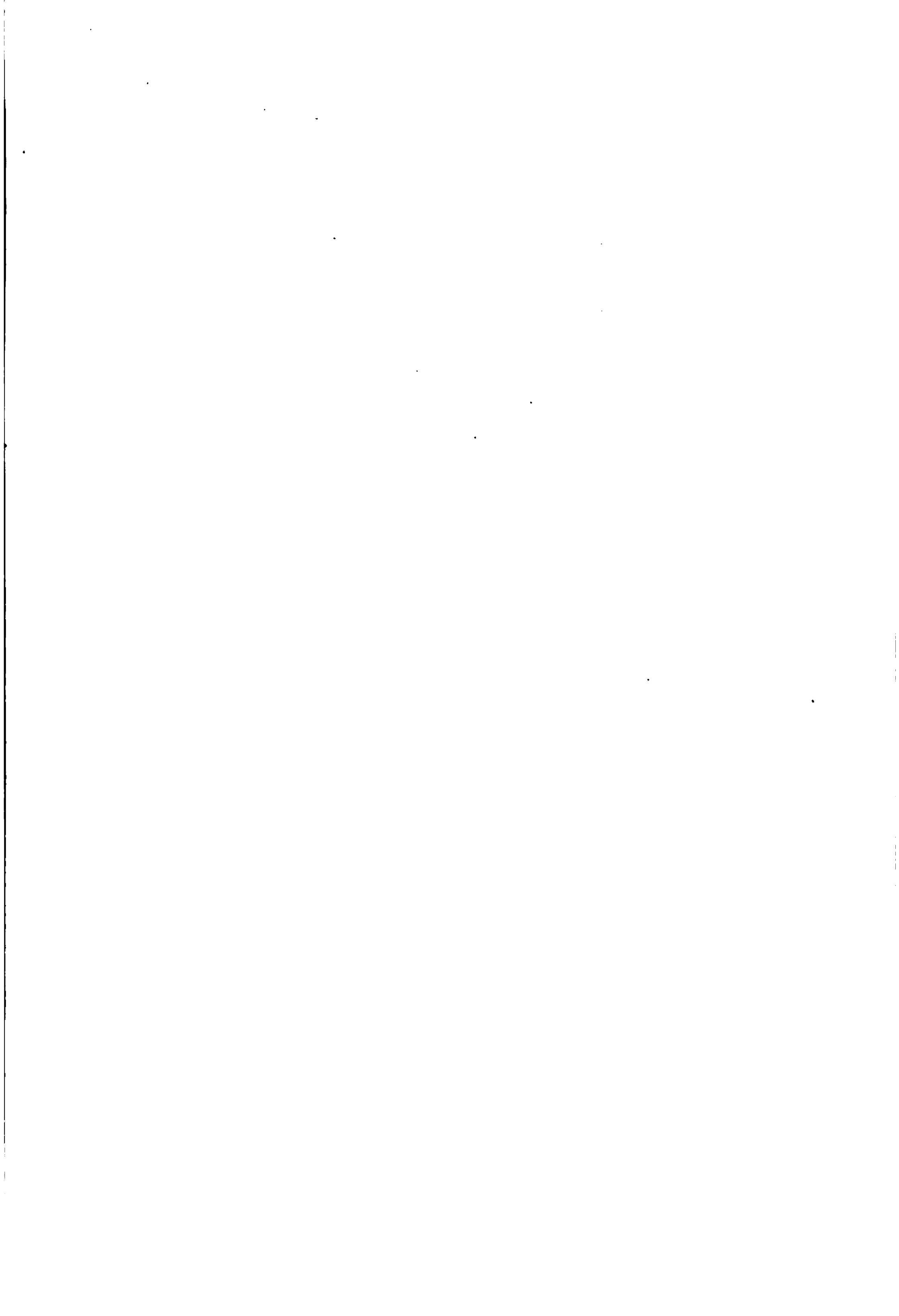
1922

Druck von Dr. F. P. Datterer & Cie., Freising-München.

Herrn Professor

Dr. Erich Hoffmann in Bonn

zugeeignet.



Vorwort.

Der Plan, dieses Buch zu schreiben, entstand in Straßburg. Es war als Unterlage gedacht für einen Zyklus von Vorlesungen und praktischen Übungen, welche, das gleiche Thema umfassend, von verschiedenen Dozenten vor Studierenden und praktischen Ärzten abgehalten werden sollten. Der unglückliche Ausgang des Krieges und die Vertreibung aller deutschen Lehrer von der deutschen Universität Straßburg durch die Franzosen hat diese Absicht vereitelt.

Bereitwillige Mitarbeit hervorragender Münchner Kollegen und weitgehendes Entgegenkommen des J. F. Lehmann'schen Verlages hat das Erscheinen dieses Werkchens nun doch ermöglicht. Ich glaube nicht, daß es zu spät kommt. Im Gegenteil! Die unheilvolle Zunahme, welche gerade die Syphilis durch den Krieg und seine Folgen erfahren hat, wirkt sich erst jetzt in ihren Schädigungen aus. Syphilitische Erkrankungen der verschiedensten Organe des menschlichen Körpers füllen zu einem hohen Prozentsatz Kliniken und Krankenhäuser und auch der praktische Arzt begegnet ihnen heute recht häufig in seiner Klientel und zwar in Kreisen, in denen er sie früher kaum jemals angetroffen hat. Eine gründliche Kenntnis dieser Erkrankungen und ihrer Behandlung ist daher gerade für ihn unentbehrlich. Für den praktischen Arzt ist dieses Buch denn auch in erster Linie geschrieben. Aber auch der Studierende wird es mit Vorteil bei seiner klinischen Ausbildung verwenden können.

München, im April 1922.

P. Mulzer.

Inhaltsverzeichnis.

Die Syphilis der Eingeweide. Seite

Von Georg Sittmann.

Die syphilitischen Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege.

Die Syphilis des Ohres.

Von Fritz Wanner.

Die syphilitischen Augenerkrankungen

(einschl. Neurorezidive, Pupillenstörungen und Muskellähmungen).

Von Wilhelm Gilbert.

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von Ernst v. Malaisé.

Allgemeiner Teil.

Von P. Mulzer.

Am 3. März 1905 entdeckte Fritz Schaudinn bei gemeinsam mit Erich Hoffmann im Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin vorgenommenen Arbeiten im frischen Gewebssaft einer syphilitischen Genitalpapel die Spirochaeta pallida.

Beide Autoren legten sich anfänglich in der Deutung ihrer Entdeckung noch eine gewisse und leicht begreifliche Reserve auf. Zahlreiche Nachprüfungen und Erweiterungen dieser Befunde von seiten vieler anderer Forscher und der Entdecker selbst ergaben jedoch sehr bald, daß man es hier mit größter Wahrscheinlichkeit mit dem schon so oft und doch bis dahin stets vergeblich gesuchten Erreger der Syphilis zu tun habe. Und heute zweifelt wohl niemand mehr, daß die Spirochaeta pallida tatsächlich der Erreger der Syphilis ist. Es ist vor allem der unermüdlichen Arbeitskraft und dem Genie Erich Hoffmanns zu danken, daß sich diese Erkenntnis so rasch Bahn brach und die ihr zukommende große praktische Bedeutung erlangte. Diese liegt zunächst auf dem Gebiete der Diagnose der Syphilis und zwar vor allem des Primäraffektes.

Diagnostische Bedeutung der Spirochaeta pallida.

Wie wir noch sehen werden, ist der Primäraffekt in den ersten Tagen seines Bestehens klinisch nicht immer leicht als solcher erkennbar. Besonders wenn er als kleines, unscheinbares Geschwürchen oder als eine geringfügige oberflächliche Erosion in Erscheinung tritt, gibt er leicht zu verhängnisvollen Fehldiagnosen Anlaß. Die scheinbar harmlose wunde Stelle wird nicht besonders beachtet; es wird etwas eingepudert oder gar ein paarmal geätzt, und tatsächlich heilt auch die wunde Stelle rasch ab. Man übersieht, daß man hier den Anfang der Syphilis vor sich gehabt hat. Die Möglichkeit einer Abortivbehandlung, die nur in diesem Stadium der Syphilis gelingen kann, ist verpaßt! Erst der Ausbruch der Sekundärerscheinungen belehrt den Arzt und den Laien von seinem schweren

Irrtum. Mitunter sind, wie wir ebenfalls später noch hören werden, aber auch die ersten sekundären Erscheinungen so wenig ausgeprägt, daß auch sie übersehen werden. Die Syphilis bleibt unbehandelt, und erst viele Jahre später stellen sich schwere Folgeerscheinungen und unheilbare Nachkrankheiten ein. Inzwischen hat der Patient unbewußt seine Krankheit auch noch auf andere Personen, die ihm nahestehen, übertragen und wohl gar schon syphilitische Nachkommen erzeugt.

Mit Recht legt man bei Aufklärungsvorträgen das Hauptgewicht darauf, daß ein Mensch auf alle, auch auf die geringfügigsten Geschwürchen und Wunden an seinen Geschlechtsteilen achtet und lieber ein paarmal zu oft als zu wenig zum Arzt geht, wenn er etwas derartiges bemerkt. Aber der Arzt muß dann auch solchen scheinbar harmlosen Leiden das nötige Verständnis entgegen bringen! Der Arzt muß bei sich, wie Pincus treffend sagt, das Gelübde tun, hier stets, gewissermaßen reflektorisch, zu untersuchen. „Hier ist die Diagnose alles.“

Und die Diagnose ist, dank der Entdeckung des Syphiliserregers, nicht schwer. Wir wissen, daß sich gerade in den unscheinbarsten Primäraffekten gewöhnlich die meisten Spirochäten nachweisen lassen. Gelingt dies aber, dann liegt unbedingt eine syphilitische Infektion vor! Dann darf es für uns keinen Moment des Zögerns mehr geben, energisch und mit unseren stärksten Mitteln gegen diese Krankheit vorzugehen.

Der Arzt kann die Untersuchung auf Spirochäten entweder selbst vornehmen oder das zu untersuchende Material, ähnlich wie das Blut für die später noch zu besprechende Wassermannsche Reaktion, einer Untersuchungsstelle zuschicken. Vorbedingung für die Regelmäßigkeit der Befunde ist in beiden Fällen eine sorgfältige und sachgemäße Entnahme des Materials.

Man geht hiebei so vor, daß man die zu untersuchende Stelle mit einem trockenen oder in physiologische Kochsalzlösung getauchten Tupfer kräftig abreibt oder zwischen den Branchen einer anatomischen Pinzette seitlich leicht zusammenpreßt. Das hiebei zunächst erscheinende Blut wird vorsichtig abgetupft und dann wird einige Minuten gewartet, bis klares, bräunlich-gelbliches Serum erscheint. Von diesem Reizserum fertigt man Trockenpräparate an entweder in der Weise, daß man davon eine Platinöse voll auf einen gutgereinigten Objektträger bringt und hier möglichst dünn anschmiert. Nach Lufttrocknung fixiert man den Ausstrich 5—10 Minuten in absolutem Alkohol — man kann diese

Fixierung auch weglassen — und färbt am besten[1]) nach Giemsa. Die Präparate werden hiebei in eine flache Petrischale oder in eine Bürette gelegt, die mit frisch bereiteter verdünnter (15—20 Tropfen auf 10 ccm destillierten Wassers) Giemsa III-Lösung (Grübler, Leipzig) gefüllt sind. Hier bleiben sie 2—24 Stunden, dann wird das Präparat mit Wasser abgespült, mit Fließpapier getrocknet und direkt mittels Ölimmersion untersucht. Oder man verreibt ein Tröpfchen Reizserum möglichst fein mit einem gleichgroßen Tröpfchen bester chinesischer Tusche, die am besten von Günther-Wagner bezogen wird, und streicht das Gemisch mittels der Kante eines anderen Objektträgers oder eines Deckgläschens recht dünn auf dem Objektträger aus (Verfahren nach Burri). Die lufttrocknen, ungefärbten Ausstrichpräparate kann man übrigens auch an eine Untersuchungsanstalt oder einem Facharzt zusenden; es empfiehlt sich, dann stets mehrere Präparate einzuschicken.

Hat man eine Einrichtung für Dunkelfeldbeleuchtung zur Verfügung, so bedeckt man den abgenommenen und auf einen Objektträger gebrachten Reizserumtropfen mit einem dünnen Deckglas und untersucht das Material im lebenden Zustand. Oder aber man umrandet das Deckglas mit flüssigem Wachs oder mit Kitt und sendet es an die Untersuchungsstelle. Man kann aber auch das Reizserum in eine Kapillare aufsaugen, diese an beiden Seiten über der Flamme zuschmelzen und in Metallhülsen mit der Post verschicken. Solche Versandgefäße sind gebrauchsfertig von Lautenschläger, Leitz, Altmann u. a. Firmen zu beziehen.

Bei starkverschmutzten Geschwüren punktiert man nach E. Hoffmann mittels einer Kapillare oder der Kanüle einer Pravazspritze die Randpartien derselben und ihren Grund und sucht durch Aspiration Gewebssaft zu gewinnen. Oder aber man punktiert die zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Diese ebenfalls von E. Hoffmann angegebene Methode wird übrigens mit großem Erfolg auch in Fällen angewandt, in denen außer Drüsenschwellungen keine manifesten luetischen Erscheinungen vorhanden sind. Auch mir ist es in zwei Fällen gelungen, bei latenter Lues Spirochäten in den vergrößerten Kubitaldrüsen nachzuweisen.

Sind die verdächtigen Ulzerationen schon irgendwie lokal behandelt, dann empfiehlt es sich, sie mit Benzin oder Äther zu reinigen und sie für 24 Stunden oder noch länger mit in physiologische Kochsalzlösung getauchter Gaze oder trocken zu verbinden, ehe die Serumentnahme erfolgt.

Besitzt man nicht selbst die nötige Erfahrung in der Erkennung der Spirochaeta pallida, und diese ist nicht so rasch und so leicht, als man vielfach glaubt, zu erlangen, oder hat man nicht die hiezu nötigen Instrumente zur Hand, dann ist es unter allen Umständen besser, statt der Prä-

[1]) Andere Färbeverfahren siehe Oelze, „Untersuchungsmethoden und Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten". J. F. Lehmanns Verlag, München, 1921.

parate den Patienten selbst einem erfahrenen Facharzt zur Diagnose zuzuweisen.

Im gefärbten Präparat erscheint die Spirochaeta pallida als ein außerordentlich feiner und dünner, spiralig gewundener Faden, der zahlreiche, regelmäßige, steile und enge Windungen aufweist, so daß man ihr Aussehen treffend als „korkzieherartig" bezeichnen kann. Mittels der Giemsa-Lösung färbt sich die Spirochaeta pallida mehr rotviolett, während andere, saprophytisch vorkommende Spirochäten, wie die Refrigens und besonders die differentialdiagnostisch oft große Schwierigkeiten bereitende Spirochaeta pseudopallida (Mulzer) einen mehr bläulichen Farbenton annehmen, eine Tatsache, welche zuerst Mulzer nachgewiesen und für die Diagnose empfohlen hat.

Wendet man das Burrische Verfahren an, dann erscheinen die Syphilis-Spirochäten in ihrer typischen, korkzieherartigen Gestalt hell auf dunkelbraunem Grunde; ihre charakteristische Dünne und Zartheit kommt hiebei leider nicht so sehr wie bei der Giemsa-Färbung zur Geltung.

Am sichersten werden differentialdiagnostische Schwierigkeiten überwunden durch die Betrachtung der lebenden Spirochäte im Dunkelfeld. Hier zeigt die Spirochaeta pallida nämlich ganz außerordentlich eigenartige und charakteristische Lebensäußerungen, worauf zum erstenmal E. Hoffmann aufmerksam machte: „Durch Rotation um die Längsachse und eigenartige pendelnde Beugebewegungen, welche sie von den lebhafteren, sich aalartig schlängelnden, gröberen Spirochäten leicht unterscheiden lassen, kann die Spirochaeta pallida sich vor und rückwärts bewegen, steht aber, wenn sie sich mit einem Ende an die Zelle angeheftet hat, oft lange an demselben Platze still, während sie rotiert und leichte seitliche Bewegungen ausführt." Wenn irgend möglich, nehme man derartige Untersuchungen daher stets im Dunkelfeld vor. Auch hier gilt übrigens die Regel, daß man immer mehrere typische Pallidae aufgefunden haben muß, um die Diagnose einer Lues mit Sicherheit stellen zu können.

Findet man im Reizserum einer verdächtigen Stelle keine Spirochäten, so muß man stets mehrere Präparate, event. an verschiedenen Tagen, anfertigen und untersuchen. Erst dann darf man den Verdacht auf Syphilis fallen lassen, wenn die Untersuchung sämtlicher Präparate negativ ausfällt.

In der sekundären Periode der Syphilis spielt der Spirochätennachweis nur eine untergeordnete Rolle. Wir wer-

den sehen, daß man zwar in den meisten Produkten dieses Stadiums, insbesondere in den nässenden Papeln, Spirochaetae pallidae ohne weiteres finden kann, daß aber die vorhandenen konkomittierenden Erscheinungen sowie die meist positive Wa. R. eine derartige Untersuchung hier meist unnötig machen.

Wie wir im Vorhergehenden gehört haben, ist der Nachweis der Spirochaeta pallida, wenn er mit Sachkenntnis und Sicherheit geführt wird, entscheidend dafür, daß eine vorliegende Krankheitserscheinung syphilitischer Natur ist. In gleicher Weise mußte nun auch der Experimentator berechtigt sein, beim Tier nach Impfung mit syphilitischem Material aufgetretene Krankheitsprodukte ohne weiteres als syphilitische anzusprechen, wenn er in ihnen typische Pallidae nachweisen konnte.

Diese Tatsache war von ganz außerordentlicher Bedeutung für die **tierexperimentelle Syphilisforschung.**

Schon in früheren Zeiten hat man immer und immer wieder versucht, die menschliche Syphilis auf Tiere zu übertragen. Die meisten dieser Versuche waren jedoch völlig negativ, und die wenigen, die vielleicht als gelungene Impfresultate hätten betrachtet werden können, wichen doch stets mehr oder weniger von dem klinischen Bilde und dem Verlaufe der Syphilis beim Menschen ab. Man nahm daher allgemein an, daß die Syphilis des Menschen auf Tiere nicht übertragen werden könne.

Erst Metschnikoff und Roux gelang es, im Jahre 1903 festzustellen, daß menschenähnliche Affen, insbesondere Schimpansen, mit Syphilis infiziert werden können und daß bei diesen Tieren die Syphilis in ganz derselben Form und Reihenfolge verläuft wie beim Menschen. Neißer, der die aufsehenerregenden Mitteilungen dieser Autoren an einem großen Affenmaterial in Batavia nachprüfte, konnte auch in den Manifestationen der Affensyphilis die Spirochaeta pallida regelmäßig nachweisen. Den Studien von Neißer verdanken wir eine gründliche Kenntnis der experimentellen Affensyphilis und wertvolle Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis.

Von Anfang der neueren Syphilisforschung an war man bestrebt, auch andere Tiere, die billiger und leichter zu halten wären als die Affen, mit Syphilis zu infizieren. Bertarelli vermochte zum erstenmal, durch Einimpfung syphilitischen Materials in die vordere Augenkammer von Kaninchen die Spirochaeta pallida zur Haftung zu bringen und dabei äußerst charakteristische Formen einer syphilitischen Keratitis zu erzeugen. Seine Befunde wurden von zahlreichen anderen Forschern bestätigt und erweitert. Parodi gelang die syphilitische Infektion dieser Tiere auf eine andere Weise; er konnte experimentell ein echtes Syphilom im Hoden von Kaninchen erzeugen, eine Methode, die bald ausgedehnte Verwendung in der experimentellen Syphilisforschung fand. Vor allem Uhlenhuth und Mulzer verwendeten sie bei ihren systematischen tier-

experimentellen Syphilisstudien. Durch die Wahl geeigneter Impfmethoden und durch passagere Virulenzsteigerungen des Impfmaterials gelang es diesen Autoren, ein genaues Krankheitsbild der experimentellen Kaninchensyphilis festzustellen, das in seinem Verlauf wie in seinen klinischen Symptomen dem der menschlichen Syphilis außerordentlich ähnlich ist. Die Arbeiten dieser Autoren müssen als Grundlage für alle weiteren diesbezüglichen Forschungen angesehen werden.

Es würde den Rahmen dieses Buches weit überschreiten, wenn hier die praktischen Ergebnisse der modernen tierexperimentellen Syphilisforschung ausführlicher erörtert würden. Im folgenden werden wir häufiger Gelegenheit haben, auf die einschlägigen experimentellen Ergebnisse hinweisen zu können. Es soll nur betont werden, daß diese Forschung in exakter wissenschaftlicher Weise nicht nur alte klinische und therapeutische, sich auf reine Empirie gründende Anschauungen und Hypothesen bestätigte, sondern auch neue Tatsachen ans Licht gebracht hat, die eine außerordentlich weittragende Bedeutung besitzen. Ihre höchsten Triumphe aber feiert die experimentelle Syphilisforschung auf dem Gebiete der Chemotherapie der Spirillosen bzw. der Syphilis, die über das Atoxyl und das atoxylsaure Quecksilber (Uhlenhuth) zur Entdeckung des Salvarsans durch Paul Ehrlich führte.

Auch die sog. Wassermannsche Reaktion steht in gewisser Beziehung mit der Entdeckung des Syphilierregers im Zusammenhang, da v. Wassermann zur Herstellung seiner Extrakte dasjenige Organ wählte, das am meisten Spirochäten enthielt, nämlich die Leber von syphilitischen Foeten und Neugeborenen.

Die Serodiagnose der Syphilis (Wassermannsche Reaktion).

Die Serodiagnose der Syphilis beruht in ihrem Prinzip auf der von Bordet und Gengou (1901) für Bakterien angegebenen Komplementbindung. Beide Autoren zeigten, daß Antigen und zu ihm passender, also spezifischer Antikörper (Ambozeptor) nach ihrer Vereinigung das im Serum vorhandene oder frisch zugesetzte Komplement binden. Choleravibrionen (Antigen) und inaktiviertes, mithin seines eigenen Komplementes beraubtes Choleraimmunserum (Ambozeptor) verankern sich beispielsweise bei kurzem Aufenthalt im Brutschrank mit dem Komplement frischen, zugesetzten Meerschweinchenserums. Bringt man zu einem derartigen Gemisch dann rote Hammelblutkörperchen und inaktiviertes hämolytisches Immunserum, so tritt keine Hämolyse ein, denn das hiezu nötige

Komplement ist ja gebunden. Wählt man aber statt des Choleraimmunserums Typhusimmunserum, so wird das Komplement nicht gebunden. Es wird sich mit dem zusammenpassenden zweiten Gemisch zum hämolytischen System vereinigen und Hämolyse wird eintreten.

Der große praktische Wert dieser Komplementbindungsreaktion liegt darin, daß man in der Lage ist, stets mittels eines bekannten Ambozeptors das unbekannte Antigen oder mittels eines bekannten Antigens den unbekannten Ambozeptor festzustellen.

v. Wassermann versuchte nun auch bei der Syphilis „einen diagnostisch verwertbaren Ambozeptor zu finden, d. h. also eine Substanz, welche eine Bindungsverwandtschaft zu einem Antigen besitzt und nach Sättigung dieser Affinität nach von Bordet und Ehrlich aufgestellten Gesetzen Komplement fixiert". Als Antigen benützte er mit seinem damaligen Mitarbeiter Bruck spirochätenreiche Organe von syphilitischen Menschen oder von Affen, die Neißer syphilitisch infiziert hatte. Dieser Versuch gelang und damit war die Serodiagnose der Syphilis geschaffen (1906).

Die Serodiagnose der Syphilis, die sog. Wassermannsche Reaktion hat nun sehr bald eine große Bedeutung erlangt, wenn man auch ihr eigentliches Wesen bis heute noch nicht kennt.

Die ursprüngliche Ansicht von Wassermann, daß es sich hiebei um eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion handle, mußte man bald fallen lassen, da auch alkoholische Extrakte und solche aus nicht syphilitischen Organen diese Reaktion gaben. Darnach mußte man annehmen, daß das „Antigen" lipoiden Charakter habe. v. Wassermann und seine Mitarbeiter fanden nun, daß Luetikersera die Fähigkeit besitzen, mit Lezithinemulsionen im Sinne der Ausflockung zu reagieren und nahmen an, daß es sich bei den spezifischen Substanzen um ein Toxin handle, das sich mit dem Lezithin verbinde. Dadurch entstehe dann eine kolloidale Substanz mit besonderer Avidität für Komplement. Später faßte v. Wassermann seine Reaktion in der Weise auf, daß in einem Extrakt aus syphilitischen Organen neben den nicht spezifischen Lipoiden, die sich auch in einem Extrakt aus normalen Organen finden, auch ganz geringe Mengen spezifische, nur im luetischen Organismus vorkommende eigene Substanzen enthalten wären, die jedoch für die absolute Zuverlässigkeit der Reaktion ausschlaggebend seien.

Andere Autoren sahen und sehen noch in der Wassermannschen Reaktion überhaupt keine typische Immunitätsreaktion, sondern sind der Ansicht, daß hier in erster Linie physikalisch-chemische Momente mitspielen.

Auf Grund neuer experimenteller Studien glaubt v. Wassermann jetzt (1921) endlich Licht in die dunkle Natur seiner Reaktion gebracht zu haben. Er will bewiesen haben, daß sich im syphilitischen Serum eine Substanz vorfindet, die Lipoide bindet und die rein dargestellt werden kann — Wassermannsche Substanz. Diese vereinigt sich mit

dem Antigen und bildet das Wassermannsche Aggregat, das sich leicht wieder in seine beiden Komponenten zerlegen läßt. Bei erneutem Zusammentreffen aber bilden dann beide wieder den gleichen Komplex und binden Komplement. Die Wassermannsche Substanz soll alle für Ambozeptoren charakteristischen Eigenschaften besitzen, also ein echter Ambozeptor im Ehrlichschen Sinne sein, der gegen sein Antigen, welches die Organlipoide darstellen, gerichtet ist. v. Wassermann betont, daß mit ihr zum ersten Male ein Antikörper für Lipoide menschlicher oder tierischer Organzellen isoliert sei. Es scheint indes auch diese neueste Anschauung des Entdeckers dieser Reaktion den eigentlichen Kern ihres Wesens nicht zu treffen.

Auf die Technik der Wassermannschen Reaktion braucht in diesem, doch hauptsächlich für den Praktiker bestimmten Werkchen nicht weiter eingegangen zu werden. Nach den vor Jahresfrist (4. Sept. 1920) erlassenen gesetzlichen Bestimmungen dürfen für die Wa. R. nur staatlich geprüfte Extrakte und Ambozeptoren benutzt werden, die von der Hirsch-Apotheke (Dr. Fresenius) in Frankfurt a. M., Zeil 101, zu beziehen sind. Dieser Verordnung ist in der Anlage auch eine „Anleitung für die Ausführung der Wassermannschen Reaktion" beigegeben, aus der alles Wissenswerte und auch die Beurteilung der Befunde durch den Serologen ohne weiteres ersehen werden kann.

Das angezogene Gesetz bestimmt auch, daß den privaten Untersuchungsstellen (Laboratorien usw.) ein besonderes Augenmerk zuzuwenden sei. „Die durch die Wassermannsche Reaktion zu erhebenden Untersuchungsbefunde besitzen eine schwerwiegende Bedeutung und Tragweite. Sofern bei einer sicher syphilitischen Person durch Fehler der die Wassermannsche Reaktion ausführenden Untersucher die syphilitische Erkrankung nicht als solche erkannt wird, wird durch Abgabe einer falschen Diagnose die Weiterverbreitung der Krankheit begünstigt und gefördert und so unter Umständen großes Unheil angerichtet." Auf diese Weise wird hoffentlich bald dem Unfug der vielen kleinen Untersuchungsstellen und der Anpreisung der Ausführung der Wa. R. auf den Schildern von Ärzten gesteuert werden. Nur wenn die Wa. R. in großen Laboratorien, in Zentralinstituten, die von erfahrenen Serologen geleitet und überwacht werden, ausgeführt wird, sind die Resultate als zuverlässig anzusehen.

Der Arzt entnimmt das zu untersuchende Blut steril durch Punktion aus einer der Armvenen. Durch einen am Oberarm angelegten Schlauch oder durch Kompression des Oberarms mittels der Hand des Assistenten werden diese gestaut. In die am besten sicht- oder fühlbare Vene, gewöhnlich ist es die Vena mediana,

stößt man, nach vorheriger Desinfektion der Haut, mit kurzem Ruck eine sterile Kanüle und läßt das Blut direkt in ein steriles Versandgefäß einfließen. Stockt der Blutabfluß, dann genügt meist wiederholtes Öffnen und Ballen der Hand, um das Blut wieder fließen zu lassen. Unter Umständen muß die Nadel vor- oder zurückgeschoben oder neu eingestochen werden. Bei kleinen Kindern und fettleibigen Personen muß man oft andere Venen, zuweilen den Schröpfkopf, wählen.

Das Blut soll tunlichst sofort an die nächste Untersuchungsstelle eingesandt werden. Verzögert sich die Absendung aus irgendeinem Grunde etwas, dann wird das Blut kühl, jedoch nicht auf Eis, aufbewahrt.

Wie kann und soll der praktische Arzt nun das ihm von dem serologischen Laboratorium mitgeteilte Resultat verwerten?

Eine viel tausendfältige Erfahrung lehrt, daß die Wassermannsche Reaktion bei gesunden Menschen so gut wie gar nicht vorkommt und daß ihr positiver Ausfall für Syphilis außerordentlich charakteristisch ist. Eine Spezifizität im eigentlichen Sinne besitzt die Wassermannsche Reaktion dieser Krankheit gegenüber indes nicht. Sie kann sich nämlich auch noch bei einigen anderen Erkrankungen vorfinden.

Wir wissen, daß die Wa. R. häufig positiv ist bei gewissen tropischen Krankheiten, wie Frambösie, Malaria, Dourine, Schlafkrankheit, Beri-Beri, dann, seltener, auch bei Rekurrens, Fleckfieber, Lepra, Scharlach und Typhus. Heller macht darauf aufmerksam, daß ein schwach- bis mittelstark-positiver Wassermann auch bei Ulcus molle vorkommen kann, ohne daß tatsächlich auch Lues vorliegt. Um hier folgenschwere Irrtümer auszuschließen, fordert er in solchen Fällen stets den positiven Spirochätennachweis, ehe eine Kur begonnen wird.

Im übrigen fällt dies aber praktisch nicht so sehr ins Gewicht, denn einerseits findet man bei den meisten dieser Erkrankungen eine positive Wa. R. nur im akuten, fieberhaften Anfall oder frischen Schub, und nach erfolgter Heilung ist die Reaktion wieder negativ, andererseits sind wohl alle diese Krankheiten klinisch leicht zu erkennen oder auszuschließen. Wir sehen aber schon hier, daß der Arzt selbst den positiven Ausfall der Reaktion bei der Diagnose der Syphilis nicht schematisch verwerten darf. Er muß stets daran denken, daß unter Umständen eine solche Erkrankung vorliegen kann und nach ihr fahnden.

Weiterhin muß er sich stets bewußt bleiben, daß ein positiver Ausfall der Wa. R. nicht eine einzelne Krankheitsform als syphilitisch bezeichnet, sondern nur eine allgemeine, konstitutionelle Diagnose erlaubt.

So kann z. B. ein Syphilitiker ein Sarkom am Oberschenkel aufweisen oder an Lupus, Psoriasis oder einer anderen, nicht syphilitischen, klinisch unklaren Hautkrankheit leiden. Die aus diagnostischen Gründen angestellte Wa.R. wird positiv sein, weil eine luetische Infektion stattgefunden hatte. Es wäre nun ganz falsch und vielleicht sehr verhängnisvoll, wenn lediglich auf Grund dieses Resultates eine antisyphilitische Kur eingeschlagen und damit ev. die Möglichkeit einer operativen Heilung versäumt oder die lupöse, psoriatische oder unbekannte Hauteffloreszenz für syphilitisch angesehen würde.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle wird bei einer positiven Wassermannschen Reaktion die fragliche Erkrankung tatsächlich luetischer Natur sein, aber wir sehen auch hier, daß auch bei der diagnostischen Verwertung der Wassermannschen Reaktion das klinische Bild und ev. auch eine brauchbare Anamnese berücksichtigt werden müssen. Ich habe bereits im Jahre 1910 gesagt, daß der positive Ausfall der Wa. R. nur „ein Glied in der Kette der Diagnose bildet, allerdings oft dasjenige, das diese erst schließt und festigt." Wenn man diesen Satz stets berücksichtigt und die Symptome und den klinischen Verlauf der Syphilis kennt, dann wird man diagnostisch nur selten irren und Unstimmigkeiten, die mitunter verschiedene Untersuchungsstellen ergeben, richtig verwerten können.

Noch mehr wird das vorliegende Krankheitsbild, bzw. die klinische Erfahrung zu entscheiden haben, wenn das Resultat des Serologen „zweifelhaft" oder „verdächtig" lautet. Nach der Vorschrift soll man zwar ohne weiteres berechtigt sein, es nach der positiven Seite zu deuten, wenn Lues in der Anamnese vorliegt. Entschieden richtiger aber ist es, wie ebenfalls auch gefordert wird, die Blutuntersuchung nach etwa 14 Tagen zu wiederholen. Will und kann man nicht solange warten, dann empfiehlt es sich, eine provokatorische Salvarsaninjektion nach Gennerich vorzunehmen und schon am nächsten oder übernächsten Tage das Blut wieder zu untersuchen. Der praktische Arzt wird gut tun, in solchen Fällen einen Facharzt zuzuziehen.

Nun kann es aber auch vorkommen, daß eine klinisch zweifellos sichere Syphilis vorliegt und daß trotzdem die Wa. R. völlig negativ ist. Im reinen primären

Stadium der Syphilis ist das stets der Fall. Die Reaktion wird gewöhnlich erst 4—6 Wochen nach der Infektion positiv. Wie wir sehen werden, ist dann meist auch schon eine lokale Lymphdrüsenschwellung vorhanden. Die Wa. R. ist mithin zur Diagnose des Primäraffektes unbrauchbar; es wäre ein großer Fehler, etwa aus einem „negativen Wassermann" schließen zu wollen, daß kein Primäraffekt vorliege.

Heller zeigt treffend, wie schwerwiegend die Verkennung dieser Tatsache in der Praxis sein kann. „Die schlimmsten Syphilisfälle, die ich in meiner Lazarettätigkeit sah, erklärten sich durch diesen Irrtum seitens des Chirurgen. Die Ärzte hatten sich mit dem negativen Bescheid des serologischen Instituts bei Schanker beruhigt, hatten ihr ganzes Interesse der chirurgischen Affektion zugewendet, das auftretende Exanthem für Jodoformwirkung erklärt und die Syphilis nicht weiter beachtet."

Im sekundären Stadium der Syphilis ist die Wa. R. fast in 100% der Fälle positiv, besonders wenn manifeste Erscheinungen vorhanden sind. Es kommen indes auch hier sicher syphilitische Fälle vor, die negativ reagieren, insbesondere wenn es sich um vereinzelte Rezidive handelt. Heller will eine recht große Zahl von Fällen gesehen haben „in denen völlig einwandfreie Institute die Wa. R. als negativ bezeichneten, obwohl typische syphilitische Symptome (auch ausgedehnte breite Kondylome, Exantheme usw.) vorlagen". Zwei einschlägige Fälle sah auch ich in jüngster Zeit, so daß man Heller vollkommen recht geben muß, wenn er sagt: „Eine gründliche Kenntnis der klinischen Symptome der Syphilis ist für jeden behandelnden Arzt unerläßlich. Fahrlässig handelt jeder Arzt, der sich auf die serologische Diagnose verläßt und nicht alle Methoden der klinischen Untersuchung berücksichtigt." Fast den gleichen Standpunkt habe auch ich von jeher in Wort und Schrift eingenommen.

In der Latenz, insbes. des frühsekundären Stadiums, findet man ebenfalls mitunter einen negativen Ausfall, obwohl man der Lage der Dinge nach annehmen muß, daß die Syphilis noch keineswegs erloschen sein kann.

Auch schlecht und ungenügend behandelte Syphilitiker können in diesem Stadium ihrer Erkrankung eine negative Reaktion zeigen. Es gelingt relativ leicht, im Frühstadium durch eine energische Kur den positiven Ausfall der Wa.R. in einen negativen umzuwandeln. Wie wir bei der Besprechung der Therapie der Syphilis sehen werden, begnügen wir uns aber nicht mit diesem Resultat, sondern behandeln trotzdem weiter, da wir erfahrungsgemäß wissen, daß die Wa. R. doch wieder positiv wird und auch klinische Symptome wieder auftreten können und werden. Aus dem Tierexperi-

ment, mittels der von Uhlenhuth und Mulzer inaugurierten Blutverimpfung in die Hoden von Kaninchen, wissen wir weiterhin, daß eine Blutimpfung doch positive Resultate ergeben kann, trotzdem das verimpfte Blut völlig negativ reagierte.

Aber auch im Spätstadium und während des Tertiarismus wäre es falsch, annehmen zu wollen, daß alle negativen Reaktionen auch wirklich einer Heilung entsprächen. Im allgemeinen wird man hier aber doch einen negativen Ausfall der Wa. R. in diesem Sinne verwerten können, wenn eine genügende spezifische Behandlung und eine längere Zeit der Rezidivfreiheit vorangegangen ist und zurzeit auch keine luetischen Erscheinungen vorliegen. „Der Praktiker darf sich jedenfalls durch eine negative Reaktion nicht abhalten lassen, Krankheitserscheinungen, die klinisch den Verdacht der tertiären Syphilis erwecken, antisyphilitisch zu behandeln.“ (Heller.)

Aus dem Gesagten ist nun wohl zu entnehmen, daß ein negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion im allgemeinen weder diagnostisch noch prognostisch sehr zu verwerten ist, insbesonders so lange es sich noch um ein relativ frühes Stadium der Syphilis handelt.

Die Wassermannsche Reaktion wird übrigens seit den grundlegenden Untersuchungen von F. Plaut auch mit Zerebrospinalflüssigkeit angestellt und dient zur Diagnose syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems sowie der Tabes und Paralyse. Hierüber wird an anderer Stelle ausführlich berichtet werden.

Wie der Ausfall der Seroreaktion therapeutisch zu verwerten ist, davon soll später noch einmal etwas ausführlicher gesprochen werden (S. 76). Wir haben jedenfalls das schon gesehen, daß uns und unsern Patienten ein negativer Ausfall der Seroreaktion nicht beruhigen darf. Ich habe wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß wir in dieser Beziehung insbesondere das Laienpublikum anders erziehen müssen, das immer noch glaubt, daß man, um zu wissen, ob man „krank“ oder „gesund“ sei oder um die Güte einer Kur zu erproben, „nur das Blut untersuchen zu lassen brauche“. Fällt die Reaktion positiv aus, so ist man krank, eine ev. vorgenommene „Kur hat nichts genützt“; ist das Resultat negativ, so ist man gesund, die „Kur war gut“. Das ist natürlich ganz falsch und kann, wie wir wissen, zu den verhängnisvollsten Irrtümern und Folgen insbesondere bei der Erteilung des Heiratskonsenses führen.

Ganz ähnlich äußert sich wiederum Heller: „Das Publikum vollends ist durch die unselige Popularisierung der Medizin zu einer ganz irrigen Vorstellung geführt worden. Die Kinopropaganda hat weite Kreise zu der Vorstellung geführt, daß man durch die Blutuntersuchung das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Geschlechtskrankheit (sic!) sicher erkennen könne. Das Blut zeigt an — so wird die Kinodarbietung verstanden —, ob der Mensch gesund oder krank ist. Ist er krank, so macht er eine Kur. Reagiert das Blut negativ, so ist der Mensch gesund. Besondere Rücksichten auf die frühere Krankheit brauchen nicht genommen zu werden. Ich würde auf diese populäre Auffassung der Wa.R. nicht eingegangen sein, wenn ich nicht so häufig das Unglück erlebt hätte, daß diese naive Auffassung einen so ungeheuer komplizierten Vorgang zur Folge gehabt hätte. Der verzweifelte Ausruf: ich kann ja gar nicht meine Braut, meine Frau angesteckt haben, mein Blut ist ja gesund befunden worden, ist in meiner Sprechstunde oft getan worden."

Die Ausflockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke bei Syphilis.

Die Sachs-Georgi-Reaktion (S.G.R.) beruht auf der Tatsache, daß cholesterinierte alkoholische Rinderherzextrakte in Verbindung mit Luetikerseren eine Ausflockung liefern, die bei Mischung von Normalserum mit Organextrakt ausbleibt.

Die Technik dieser Reaktion ist verhältnismäßig einfach: ½ Stunde bei 55—56° inaktiviertes Patientenserum wird mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1:5, d. h. 1 Teil Serum auf 4 Teile NaCl-Lösung, verdünnt. Der cholesterinierte Rinderherzextrakt wird ebenfalls mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, jedoch im Verhältnis 1 : 6 und „zweizeitig", d. h. 1 Teil Extrakt wird rasch mit 1 Teil NaCl-Lösung gemischt und dann werden noch 4 Teile NaCl-Lösung auf einmal dazugegeben. 1 ccm verdünnten Patientenserums werden dann mit 0,5 ccm Extraktverdünnung gemischt und für 24 Stunden bei 37° gehalten. Die Ablesung der Resultate erfolgt dann mittels des Agglutinoskops (Kuhn-Woithe).

Die Meinicke-Reaktion (M.R.) ist ebenfalls eine Ausflockungsmethode, bzw. Lipoidbindungsreaktion, für die der Autor drei verschiedene Modifikationen angegeben hat u. zw.:

1. Die „Wassermethode."

0,2 ccm 1 Stunde bei 55—56° im Wasserbad inaktivierten Serums werden mit 1,5 ccm 1 : 12 verdünnten Extraktes gemischt und für 1 Stunde bei 37° gehalten. Hierauf werden 2,5 ccm destillierten Wassers zugegeben. Diese Mischung bleibt über Nacht bei 37° stehen. Nur die negativen Sera, d. h. die Normalsera, flocken bei dieser Raktion aus; die Luetikersera zeigen keine Flocken.

2. Die „Kochsalzmethode".

Hiezu werden 0,2 ccm ¼ Stunde bei 55° inaktivierten Patientenserums mit 0,8 ccm 1 : 8 verdünnten Extraktes gemischt. Die Mischungen bleiben

über Nacht im Brutschrank. Bei dieser Methode flocken sowohl normale als auch luetische Menschensera aus. Die Flocken der normalen Sera sind aber kochsalzlöslich, während die der Luetikerseren kochsalzbeständig sind. Zur Prüfung der jeweils gebildeten Flocken gibt Meinicke zunächst jedem Versuchsröhrchen 1,0 ccm destilliertes Wasser zu, verteilt durch vorsichtiges Schütteln die Flöckchen und setzt dann 1,0 ccm einer 2,5% Kochsalzlösung zu. Nach einstündigem Verweilen der Röhrchen bei 37° sind die Flocken der nichtsyphilitischen Sera verschwunden.

3. Die „dritte Modifikation" (D. M.).

Hiebei werden 0,3 ccm 1/4 Stunde inaktivierten Serums mit 0,3 ccm 10%iger Kochsalzlösung und mit 0,6 ccm 1:8 verdünnten Extraktes gemischt. Die Mischung bleibt über Nacht bei 37°. Nur Luetikersera geben unter diesen Bedingungen Ausflockungen.

Ein abschließendes Urteil über die praktische Verwertbarkeit dieser Ausflockungsreaktionen bei der Syphilis läßt sich zurzeit noch nicht fällen. Die zahlreichen diesbezüglichen Mitteilungen lassen erkennen, daß beide weitgehende Übereinstimmung mit den Resultaten der Wassermannschen Reaktion zeigen. Mitunter scheint es sogar, daß diesen, insbes. der Sachs-Georgi-Reaktion, eine größere Spezifität, wenn man davon überhaupt reden darf, zukommt, als der Wassermannschen Reaktion. Es empfiehlt sich indes, vorläufig die Resultate dieser Reaktionen nur in Verbindung mit denen der Wa. R. zu verwerten. Bei divergierenden Resultaten werden, wie wir dies ja auch bei der Beurteilung der Wa. R. im allgemeinen tun, das jeweils klinische Bild und die therapeutische Anamnese den Ausschlag geben.

Definition und allgemeiner Verlauf der Syphilis.

Auf Grund der neueren Syphilisforschung können und müssen wir die Syphilis als eine abnorm chronisch verlaufende Infektionskrankheit bezeichnen, deren Erreger die Spirochaeta pallida, auch Treponema pallidum genannt, ist.

Die Syphilis wird, wenigstens in unseren Gegenden, gewöhnlich durch den Geschlechtsverkehr erworben und übertragen. Außerdem findet eine Infektion auch durch Küsse, durch direkte und indirekte Berührungen sowie durch das Säugegeschäft statt. Eine, wenn oft auch ganz geringfügige Verletzung der Haut oder der Schleimhäute ist Vorbedingung für das Zustandekommen einer Infektion. Außer der erworbenen Syphilis (S. acquisita) gibt es auch eine angeborene (S. congenita), die fälschlich oft Syphilis hereditaria genannt wird.

Der Verlauf der erworbenen Syphilis gestaltet sich im allgemeinen etwa folgendermaßen:

Zwei bis drei Wochen nach der Infektion (Inkubationsstadium) entsteht an der Stelle, an welcher das syphilitische Virus an den Organismus eingedrungen ist, die Initialsklerose, der Primäraffekt. Die Wa. R. ist zu diesem Zeitpunkt und weiterhin noch etwa ein bis zwei Wochen lang negativ, weshalb man dieses Stadium der Syphilis auch das primäre, seronegative Stadium nennt. Während sich nun der Primäraffekt bis zu seiner vollen Ausbildung entwickelt, um dann langsam wieder regressiv zu werden, beginnen die dem Primäraffekt zunächst gelegenen Lymphdrüsen sich in äußerst charakteristischer Weise pathologisch zu verändern. Da zu dieser Zeit die Wa. R. gewöhnlich schon positiv ist, spricht man jetzt von einem primären, seropositiven Stadium der Syphilis. Wieder einige Zeit später, durchschnittlich etwa 6 Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes, also etwa 9 Wochen nach erfolgter Infektion, treten, meist plötzlich, die Krankheitserscheinungen der sekundären Periode auf. Im Gegensatz zu denen der primären Periode, die auf den Ort der Infektion beschränkt bleiben, sind diese diffus über den ganzen Körper zerstreut und befallen mit Vorliebe, wenigstens in den ersten Zeitabschnitten dieser Periode, die Haut und die Schleimhäute, während innere Organe seltener und nicht so regelmäßig erkranken. Doch können sich in den beiden ersten Perioden der Syphilis schon syphilitische Veränderungen im Liquor cerebrospinalis vorfinden. Meist geht dem Auftreten des ersten Exanthems in Analogie mit anderen Infektionskrankheiten ein kurzes Prodromalstadium voraus, das durch Mattigkeit und Abgeschlagenheit, geringen Appetit und vor allem durch unangenehme, besonders zur Nacht- oder Abendzeit einsetzende Kopfschmerzen charakterisiert ist.

Die einzelnen Krankheitsprodukte der sekundären Periode der Syphilis, die im wesentlichen auf Hyperämien und oberflächlichen entzündlichen Infiltrationszuständen mit meist starkem Spirochätengehalt beruhen, schwinden nach kürzerer oder längerer Zeit wieder und lassen gewöhnlich keine bleibenden Veränderungen an ihrer Lokalisationsstelle zurück. Der Organismus bietet dann keinerlei oder nur geringe (am häufigsten multiple Drüsenschwellungen) Anzeichen einer bestehenden Syphilis. Daß aber trotzdem das syphilitische Virus noch im Körper latent vorhanden ist, lehren, abgesehen von der in dieser Zeit fast stets positiven Was-

sermannschen Reaktion, bald wieder auftretende neue Krankheitsschübe mit ähnlichen manifesten Symptomen (Rezidive). Derartige Rezidive können im Laufe der nächsten 1—3 Jahre wiederholt auftreten, indem sie mit entsprechenden kürzeren oder längeren Latenzperioden abwechseln. Die einzelnen Effloreszenzen der spätsekundären Periode sind meist weniger diffus ausgebreitet als die der frühsekundären; sie befallen nur einzelne Partien der Körperoberfläche und zeigen meist eine deutliche Gruppierung.

Nach einer langen Reihe von Jahren pflegen sich dann bei einer großen Anzahl von Patienten, vor allem bei solchen, deren Krankheit gar nicht oder nicht genügend behandelt wurde, die sog. tertiären Erscheinungen einzustellen. Diese zeigen an einzelnen Stellen der Körperoberfläche regelmäßig eine deutliche Gruppierung und sind so gut wie niemals ähnlich denen der sekundären Periode gleichmäßig über den ganzen Körper verbreitet. Spirochäten wurden nur äußerst selten in ihnen nachgewiesen. Ferner führen die Krankheitsprodukte der tertiären Periode infolge ihrer pathologischen Struktur meist zu mehr oder weniger starken Zerstörungen des von ihnen befallenen Gewebes, wodurch es zu dauernden Defekten und Narbenbildungen kommt. In der tertiären Periode erkranken häufig lebenswichtige innere Organe und vor allem das Blutgefäß- und Nervensystem. Die letzteren Erkrankungen, sowie eine nicht zu selten im Anschluß an das tertiäre Stadium zu beobachtende amyloide Entartung innerer Organe zeigen eigentlich nicht mehr den spezifischen Charakter der Syphilis, den wir sonst bei allen anderen Erkrankungsformen der verschiedenen Perioden finden. Da aber ihr Zusammenhang mit der Syphilis statistisch, durch die Wassermannsche Reaktion und auch den Nachweis der Spirochaeta pallida in den erkrankten Organen festgestellt wurde, bezeichnet man diese Erkrankungen wohl mit Recht als meta- oder paraluetische Erkrankungen.

Der allgemeine Verlauf der congenitalen Lues wird an anderer Stelle geschildert werden.

Infektion, Immunität und Reinfektion.

Wie wir bereits gesehen haben, ist zum Zustandekommen einer **syphilitischen Infektion,** wenigstens was die akquirierte Syphilis betrifft, eine Kontinuitätstrennung der Epidermis notwendig. Die Spirochäten vermögen die normale Haut und Schleimhaut nicht zu durchringen.

Als infektiös sind in erster Linie anzusehen alle Krankheitsprodukte der primären und der sekundären Periode. Unter ihnen sind es vor allem ulzerierte Primäraffekte, nässende oder erodierte Papeln der Haut und der Schleimhäute, kurz alle diejenigen syphilitischen Manifestationen, deren Oberfläche nicht intakt ist und in deren Sekret man gewöhnlich auch die meisten Spirochäten findet. Diese Manifestationen kommen daher auch für den Erwerb der Syphilis und für ihre Weiterverbreitung hauptsächlich in Betracht. Unter Umständen können auch tertiäre Produkte infektiös sein. Wir finden, wie bereits bemerkt, in ihnen, wenn auch nur spärlich, Spirochäten und können sie auch mit Erfolg auf Kaninchen verimpfen.

Sehr infektiös ist auch das Blut von Syphilitikern der Primär- und der Sekundärperiode. Um hiermit aber experimentell eine Infektion zu erzeugen, muß man stets größere Quantitäten zur Verimpfung nehmen, so daß dieser Infektionsmodus wohl nicht sehr in Betracht kommt.

Es ist dies wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß man im strömenden Blut selten und nur ganz vereinzelt Spirochäten findet. Schon früher hat man einschlägige Experimente am Menschen vorgenommen, aber mit negativem Erfolg. Waller, der Pfälzer Anonymus und v. Lindworm erhielten später hiebei positive Resultate, als sie größere Mengen von Blut mit einer Wundfläche in Berührung brachten oder dasselbe mittels einer Pravazspritze unter die Haut injizierten. Weitere Bestätigungen dieser Möglichkeit geben nach Lesser die Beobachtungen von Übertragungen der Syphilis durch Bluttransfusion und durch Schröpfen.

Mittels des Tierexperimentes hat zum ersten Male E. Hoffmann die Infektiosität des Blutes nachgewiesen, ferner haben Neisser und vor allem Uhlenhuth und Mulzer bei diesbezüglichen Untersuchungen positive Erfolge gehabt. Letztere konnten einwandsfrei nachweisen, daß man mindestens 1—2 ccm Blut braucht, um eine Infektion beim Kaninchen zu erzielen und fanden auch, daß das Blut schon in der primären, seronegativen Periode der Syphilis infektiös sein kann, eine Tatsache, die, wie wir sehen werden, insbesondere bei der Beurteilung der Abortivheilung der Syphilis (S. 28) zu beachten ist. Beide Autoren, sowie verschiedene andere Forscher stellten ferner fest, daß das Blut auch in der Latenz, bei negativer Wa. R., und vereinzelt auch bei maligner und tertiärer Syphilis infektiös sein kann. Im Gegensatz zu Neißer haben Uhlenhuth und Mulzer experimentell nachweisen können, daß auch das Blutserum syphilitischer Menschen ansteckungsfähig ist.

Auf experimentellem Wege hat man dann auch noch festgestellt, daß das Sperma rezent Syphilitischer und in der Latenz eine Übertragung der Syphilis vermitteln

kann (Finger und Landsteiner, Uhlenhuth und Mulzer u. a.). Diese Tatsache ist von enormer praktischer Tragweite. Wenn die Spermainfektion wohl auch keine besondere Rolle bei dem Zustandekommen der kongenitalen Syphilis spielt insofern, daß man etwa auch eine paterne Infektion annehmen muß, so werden doch sicher dadurch viele unklare Infektionsmodi, insbes. von Ehefrauen, erklärt. Man wird, wie Mulzer fordert, Samen- und Blutimpfungen ev. auch vor Erteilung der Heiratserlaubnis vornehmen müssen.

Von großer praktischer Bedeutung ist ferner, wie ebenfalls Uhlenhuth und Mulzer experimentell feststellten, daß auch die Milch von Frauen, die ein syphilitisches Kind geboren haben und außer einer positiven Wassermannschen Reaktion keinerlei manifeste Symptome der Lues zeigen, infektiös ist. Man wird dies insbesondere bei der Ammenauswahl berücksichtigen müssen.

Auf die zuerst von Hoffmann, Uhlenhuth und Mulzer und Steiner mit positivem Erfolg vorgenommene Verimpfung von Spinalflüssigkeit von Syphilitikern im Frühstadium ihrer Erkrankung wird an anderer Stelle ausführlicher eingegangen werden.

Eine natürliche **Immunität** gegen Syphilis existiert nicht. Menschen aller Rassen und jeden Alters erweisen sich für das syphilitische Gift empfänglich. Auch die Überstehung der Syphilis verleiht keinen Schutz gegen eine Neuansteckung. „Es gibt keine andere Möglichkeit, gegen Syphilis immun zu bleiben, als Syphilis selbst“, hat Wolff bereits im Jahre 1881 gelehrt. Nur so lange ein Mensch noch krank, noch syphilitisch ist, ist er vor einer Neuinfektion geschützt („Scheinimmunität“). Erfolgt eine derartige **Reinfektion,** dann ist das ein Beweis dafür, daß der Körper vor dieser Neuansteckung syphilisfrei war. Echte Reinfektionen waren vor der ausgiebigen Salvarsanbehandlung der Syphilis etwas sehr seltenes. Ihr jetzt entschieden häufigeres Beobachtetwerden beweist, daß durch eine derartige Behandlung eine völlige Heilung der Syphilis möglich ist.

Spezieller Teil.

Die syphilitischen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute.

Von P. Mulzer.

Die erste Manifestation der Syphilis, die an der Stelle, an welcher das syphilitische Virus in den Organismus eingedrungen ist, auftritt, ist der

Primäraffekt.

Nach einer durchschnittlichen Inkubationszeit von drei Wochen, die sich aber auch in Extremen zwischen 8 und 40 Tagen bewegen kann, bemerkt man als erstes klinisches Symptom am Ort der Infektion meist ein kleines, hirsekorn- bis linsenkorngroßes, derbes, in die Haut eingelagertes, aber fast immer leicht prominierendes Knötchen, die sog. Initialpapel. Da der kleine Tumor sich vollkommen schmerzlos entwickelt, wird er auch in diesem Stadium in der Regel übersehen. Sehr bald finden aber Veränderungen statt, die diesem Krankheitsprodukt ein recht charakteristisches Aussehen geben. Die schon an sich meist geringfügige, mehr als roter Fleck erscheinende Initialpapel dehnt sich allmählich aus, schuppt zuerst zentral etwas und wandelt sich später in eine oberflächlich gelegene Ulzeration um, die sich an Stellen, welche nicht der Mazeration ausgesetzt sind, mit einer dünnen, leicht erhabenen Borke bedeckt. Diese schankriforme Erosion wächst bis zur Größe eines Pfennigs, ja bis zu der eines Zweimarkstückes und darüber an, ist rund oder meist ovalär, ihr Grund ist flach, weder vorgewölbt noch eingesunken und geht an den Rändern allmählich in die gesunde Haut über. Die Ränder selbst sind weder unterminiert noch infiltriert. Faßt man das Geschwür zwischen Daumen und Zeigefinger und übt dabei einen leichten seitlichen Druck aus, so fühlt man deutlich die spezifische Induration, die sich von den Rändern her über den ganzen Geschwürsgrund hinzieht. Man hat dann den Eindruck, als ob ein Kartenblatt oder ein Stück Pergament in die Haut eingeschoben wäre (Chancre parcheminé, Chancre papyracé Ricord). Das Geschwür zerfällt in der Regel nicht stärker, im Gegenteil,

es heilt gewöhnlich bald ab, meist ohne Narbe, oder nur eine weißliche oder pigmentierte Stelle hinterlassend.

Die schankriforme Erosion gibt oft zu verhängnisvollen Fehldiagnosen Anlaß, indem sie von Laien und leider auch von Ärzten als ein „Nichts", als eine leichte „Abscheuerung" oder ein harmloses „Wundgeriebenhaben" bezeichnet und dementsprechend behandelt wird. Diesen Irrtum kann man vermeiden, wenn man sich angewöhnt, alle auf Primäraffekt verdächtigen Erosionen und Ulzerationen am Genitale auf Spirochäten zu untersuchen. Bei richtiger Technik (s. S. 2ff.) gelingt der Spirochätennachweis hier meist außerordentlich leicht; im Quetsch- oder Preßsaft findet man in der Regel massenhaft Spirochaetae pallidae.

Häufiger als in die eben beschriebene Form wandelt sich die Initialpapel in die sog. typische Sklerose um. Statt sich nur in die Fläche auszudehnen, geht die Induration hier auch in die Tiefe. Es entsteht dann ein knorpelharter, derbelastischer Knoten, der durch Fingerdruck nicht verkleinert werden kann, im Gegensatz zu dem in einigen Fällen vorhandenen ödematös-entzündlichen Grund des Ulcus molle.

Die typische Sklerose ist an sich nicht ulzeriert. Die Epidermis ist über der Infiltration anfänglich ganz intakt oder durch den Druck des Infiltrats mehr oder weniger verdünnt und gespannt. Infolgedessen erscheint sie dann glänzend wie lackiert und zeigt, besonders wenn, wie dies meist der Fall ist, noch Erodierung der oberflächlichsten Epidermisschichten dazukommt, eine leicht feuchte Beschaffenheit. Eine derartige geschlossene oder nur etwas erodierte Sklerose ist stets mehr oder minder gerötet; bei starker Infiltration oder bei seitlicher digitaler Kompression schimmert das sklerotische Gewebe blaßgelblich bis blaßrosa unter der Oberfläche hervor. Bei stärkerer Erodierung des Epithels erscheint die Oberfläche der Sklerose häufig dunkelrot und leicht granuliert, eine Form des Primäraffektes, die man „Verbrühungsschanker" (Sclerosis combusta) nennt. Wohl weniger durch den Syphiliserreger selbst als durch sekundäre bakterielle Infektionen und mechanische Insulte kann aber auch, und das ist meistens der Fall, die Sklerose ulzeriert sein. Es kommt dann ein Geschwür zustande, das von einer derben, meist weit über die Grenzen der Ulzeration hinaus fühlbaren, sich auch über den ganzen Geschwürsgrund erstreckenden Indurationszone umgeben ist (Ulcus durum). Der Grund des Geschwürs selbst

ist meist flach, glatt, wie lackiert glänzend oder speckig, mitunter auch schmierig eitrig belegt. Schon spontan oder auf leichten seitlichen Druck sondert er eine klare, seröse Flüssigkeit ab, in der sich stets mehr oder weniger zahlreiche Spirochaetae pallidae nachweisen lassen. Die Ränder des Ulcus durum sind ebenfalls hart, nicht unterminiert oder zackig und ausgefressen, sondern gehen allmählich in die Geschwürsfläche über.

Die durchschnittliche Größe des Ulcus durum schwankt von der einer Linse bis zu der eines Fünfzigpfennigstückes. Doch gibt es auch noch kleinere (Zwergschanker) und weit größere, sog. Riesenschanker. Die Form der Sklerose hängt ab von der Lokalisation; an der Glans tritt sie z. B. meist auf als ein rundes Geschwür mit steilen Rändern und ohne besondere Härte und ohne stärkeren Infiltrationswall, im Sulcus coronarius ist sie gewöhnlich stark infiltriert und länglich oder rhagadenförmig und im Meatus trichterförmig. Die Dauer der Erkrankung ist verschieden; kleinere ulzerierte Sklerosen überhäuten sich spontan nach 3—4 Wochen, größere bleiben ulzeriert bis zum Auftreten der Sekundärerscheinungen. Sie heilen gewöhnlich mit Hinterlassung einer sehr charakteristischen, weißlichen, von einer hyperpigmentierten Zone umgebenen Narbe. Die Härte bleibt meist noch sehr lange Zeit nach der Überhäutung bestehen.

Der Primäraffekt tritt meist in der Einzahl auf. Doch kann man auch mehrere Primäraffekte wahrnehmen, wenn das syphilitische Virus zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen in den Körper eingedrungen ist. Sind diese aber einmal voll zum Ausdruck gekommen, dann vermehrt sich gewöhnlich ihre Zahl nicht mehr, was beim weichen Schanker durch Autoinokulation die Regel zu sein pflegt.

Der Primäraffekt kann an allen Körperstellen auftreten, an welchen das Virus eine Eingangspforte in die Epitheldecke gefunden hat. Da die Infektion beim geschlechtlichen Verkehr, wenigstens in unseren Gegenden, die gewöhnlichste Verbreitungsweise der Syphilis bildet, so ist auch das Initialsymptom am häufigsten an den Genitalien zu beobachten. Extragenitale Sklerosen sitzen beim Weibe verhältnismäßig oft an den Brustwarzen, wo sie durch das Sauggeschäft hervorgerufen wurden. Bei beiden Geschlechtern sind sie außerdem an den Lippen, ferner an der Zunge, an den Tonsillen, an den Wangen, am Zahnfleisch, an den Nasenflügeln und an den Augenlidern zu finden. Auch im Anschluß an Täto-

wierungen fand man Primäraffekte an der Hand, Brust, Rücken und an den Extremitäten; auch zwischen den Zehen, in der Kniekehle und auf dem Unterschenkel wurden Primäraffekte beobachtet. In der Straßburger Hautklinik sah man solche auf der Stirn, in der Achselhöhle und in der Flanke. Bei Frauen findet man ferner nicht allzu selten Primäraffekte in der Vagina und an der Portio. Sie werden wohl meist übersehen; bei ihrem Zustandekommen spielt, wie bereits bemerkt, die Infektiosität des Spermas (Finger, Uhlenhuth und Mulzer) sicher eine große Rolle. Auch im Anus können Primäraffekte auftreten und unerkannt bleiben.

Nicht selten erfolgt gleichzeitig auch eine Infektion mit dem Gifte des weichen Schankers (Mischschanker). Dieser tritt dann zuerst, meist in der Mehrzahl, auf und später werden ein oder mehrere Ulzera spezifisch hart (sklerosierende Ulzera) oder es brechen schon geheilte wieder auf, erscheinen jetzt aber als deutliche Ulcera duri.

Eine sehr häufige Komplikation des am Genitale sitzenden Primäraffektes ist ein eigentümlich-hartes Ödem (induratives Ödem), das bei Männern sich über das Präputium und den Penisschaft, bei Frauen über die großen und kleinen Labien erstrecken kann. Es entsteht dadurch eine Verunstaltung der befallenen Organe, welche bis auf das doppelte und dreifache Volumen vergrößert werden, sich bretthart anfühlen und rotbraun oder bläulich rot verfärbt erscheinen. Der Fingerdruck hinterläßt keine Depression wie beim entzündlichen Ödem; auf den verhärteten Partien stellen sich Erosionen oder papulöse Bildungen ein. Ulcera dura können auch gangränös oder phagedänisch werden und erforden dann energische chirurgische Behandlung.

Histo-pathologisch überrascht vor allem die Tatsache, daß die krankhaften Veränderungen weit über die fühlbaren Grenzen des Affektes hinausreichen, wodurch die Mißerfolge der früher geübten Abortivbehandlung durch Exzision mit zu erklären sind. Die Sklerose besteht im Wesentlichen aus einem dicht gedrängten, scharf umschriebenen kleinzelligen Infiltrat, das anfänglich nur aus Leukozyten, insbesondere Lymphozyten, besteht, in dem aber bald auch zahlreiche Plasmazellen auftreten. Das Infiltrat nimmt vom Zentrum, wo es am bedeutendsten ist, nach der Peripherie zu ab, verliert sich aber nicht allmählich, sondern sendet streifenartige Ausläufer in die Umgebung. Diese stellen sich als perivaskuläre zellige Infiltrate dar, welche sich noch weithin ins normale Gewebe erstrecken. Die Spirochaeten finden sich nach E. Hoffmann, Buschke und Ehrmann weniger im Infiltrat, als vielmehr an der Peripherie desselben. Bei jungen Primäraffekten sieht man sie zahlreich um die Lymphgefäßwand oder im Lumen der Lymph-

gefäße gelagert; desgleichen finden sie sich häufig im Lumen oder in den Wandungen größerer Gefäße, sowie in den Gewebsspalten und in den Epithelien.

Die Diagnose ist wohl, wenn man sich an das im Vorhergehenden Gesagte hält, im allgemeinen nicht zu verfehlen, erfordert aber immerhin einige Kenntnis des klinischen Bildes des Primäraffektes und eine gewisse Erfahrung in dem Nachweis und der Erkennung der Spirochaetae pallidae. In zweifelhaften Fällen wird sie durch deren Anwesenheit gesichert. Die Wassermannsche Reaktion dagegen ist zur Diagnose des Primäraffektes nicht zu verwerten, da sie, wie bereits bemerkt, gewöhnlich erst 4—6 Wochen nach der Infektion positiv ausfällt.

Differential-diagnostisch kommt vor allem der weiche Schanker in Betracht. Es seien hier die klinischen Symptome beider Affektionen der besseren Übersicht wegen tabellarisch angeführt:

Ulcus molle.	Ulcus durum.
Beginnt mit einer Pustel nach ganz kurzer, 2—3tägiger Inkubation.	Beginnt nach längerer, 2—3 wöchentlicher Inkubation mit einer Papel, die später meist zentral zerfällt.
Multiple Geschwüre, die sich meist während des Verlaufes der Affektion noch vermehren.	Gewöhnlich ein einziges Geschwür; wenn mehrere, so treten sie meist gleichzeitig auf; ihre Zahl wird durch spontane Infektion nicht vermehrt.
Grund vertieft, zerklüftet und eitrig gelbgrün oder zitronengelb belegt.	Grund meist rot, von kleinsten Granulationen gebildet, die wie gefirnist aussehen, lackartig glänzend, doch auch schmierig-eitrig belegt.
Ränder entzündlich infiltriert, jedoch nicht resistent, unterminiert, unregelmäßig ausgenagt, mit feingezackter roter Randlinie.	Ränder flach, derb induriert, nicht unterminiert, allmählich in die Geschwürsoberfläche übergehend.
Absonderung eitrig, profus, auf den Träger überimpfbar; enthält die meist in langen Zügen angeordneten Ducreyschen Streptobazillen.	Absonderung gering, klar, serös oder leicht blutig-tingiert, auf den Träger nicht inokulierbar; enthält meist typische Spirochaetae pallidae.
Schmerzhaft bei seitlichem Druck.	Nur wenig schmerzhaft.
Das Geschwür sitzt auf einem entzündlich ödematösen Grunde und zerstört oder perforiert das Gewebe (z. B. das Frenulum).	Sitzt auf einer knorpelig-harten, tiefgreifenden oder in die Fläche pergamentähnlich ausgedehnten Basis (Frenulum wird verdickt).
Die benachbarten Drüsen bleiben unverändert oder entzünden sich unter Schmerzen und vereitern sehr bald (Entzündlicher Bubo).	Die benachbarten Drüsen schwellen stets kurze Zeit nach dem Auftreten des P. A. an, vereitern jedoch nicht und sind nicht schmerzhaft (indolente Bubonen).

Der Herpes progenitalis kann unter Umständen ebenfalls differential-diagnostische Schwierigkeiten machen. Er beginnt in Form gruppierter Bläschen mit wasserhellem Inhalt, welche indes bald bersten und eine kleine oberflächliche Ulzeration zurücklassen. Durch Konfluenz der Bläschen kann diese größer werden, wird aber stets an den bogenförmigen Randkonturen, die der früheren Ausdehnung der Bläschen entsprechen, erkannt werden. Zu beachten ist, daß nicht selten der Herpes progenitalis die Eintrittspforten des syphilitischen Virus bildet, ein Umstand, der prognostisch, insbes. nach vorhergegangenem verdächtigen Koitus, zu beachten ist.

Das gleiche gilt von einfachen Erosionen und banalen Ulzerationen, die schon an sich unter Umständen entzündlich indurieren und einen syphilistischen Primäraffekt vortäuschen können. Der wiederholt negative Ausfall des Spirochaetenuntersuchung, sowie die rasche Heilung bei indifferenter Therapie sichert hier die Diagnose.

Skabiesknoten, bzw. infizierte Milbengänge, die in der Genitalgegend häufig vorkommen, werden durch den Nachweis der Milben oder deren Eier in den auf der Höhe der länglichen Knoten verlaufenden, meist deutlich erkennbaren, geschlängelten Gängen sowie aus den anderen Skabiessymptomen diagnostiziert.

Eine Affektion, die schließlich ebenfalls leicht zu Verwechslung mit der Initialsklerose Anlaß gibt, ist das Epithelialkarzinom, das indes fast nur bei älteren Leuten gesehen wird, einen langsameren Verlauf zeigt und erst nach längerem Bestande zu lokalen Drüsenschwellungen führt. Außerdem sind die Ränder nicht glatt, sondern gewulstet und der Geschwürsgrund zumeist zottig. Im Zweifelsfalle ist die Biopsie vorzunehmen. Primäraffekte an den Fingern von Ärzten, Hebammen und Heilgehilfen werden leicht mit Panaritien verwechselt.

Die syphilitische Erkrankung der Lymphdrüsen und der Lymphgefäße.

Kurze Zeit, gewöhnlich schon in der ersten oder zweiten Woche nach dem Auftreten des Primäraffektes, pflegen auch die dem Sitze der Initialsklerose zunächst gelegenen Lymphdrüsen in außerordentlich charakteristischer Form syphilitisch zu erkranken. In langsamer und nicht akuter Weise schwellen diese an und sind daher spontan nicht, auf Druck nur sehr wenig schmerzhaft. Da nur die Drüsen selbst und nicht auch das periglanduläre Gewebe erkrankt, und diese Erkrankung nur ganz ausnahmsweise (bei Sekundärinfektion) Neigung zur Vereiterung zeigt, kann man die Drüsen — meist erkranken gleichzeitig mehrere der benachbarten Lymphdrüsen — einzeln und niemals zusammengebacken als mehr oder weniger große, derbe, unter der normalen Haut verschiebliche, länglichrunde Tumoren durchfühlen, ja mitunter bei starker Entwick-

lung und entsprechender Beleuchtung schon als solche deutlich sehen.

Am häufigsten erkranken in der eben besprochenen Art die Lymphdrüsen in der Leistengegend, entsprechend der Häufigkeit des Auftretens des Primäraffektes an den Genitalien. Bei dessen seitlichem Sitze schwellen mehr die Drüsen der betr. Seite, bei medianem Sitze die Drüsen beider Leistenbeugen gleichzeitig an. Die Drüsen sind hier besonders gut in der oben beschriebenen Art zu fühlen, da sie einzeln als bohnen- bis wallnußgroße, derbe, indolente Tumoren kettengliederartig oder den Perlen eines Rosenkranzes ähnlich nebeneinandergereiht liegen.

Sitzt der Primäraffekt extragenital, z. B. am Finger oder an der Brustwarze, den Lippen, der Zunge, den Augenlidern oder sonst an einer Stelle des Körpers, so erkranken in der eben beschriebenen Art die Lymphdrüsen der Ellbogengegend, der Achselhöhle, des Halses, der Ohrgegend usw. Treten bei Kranken gleichzeitig oder in kurzen Intervallen genitale und extragenitale Primäraffekte auf, so wird man außer den Drüsen der Leistengegend auch die der extragenitalen Region entsprechenden syphilitisch erkrankt finden.

Etwa gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Allgemeinerscheinungen der Syphilis entstehen ferner, gewissermaßen als Satelliten des Primäraffektes, weitere derartige indolente Verhärtungen und Vergrößerungen der Drüsen. Sie erstrecken sich allmählich auf das ganze Lymphdrüsensystem und breiten sich in diesem „wie ein Öltropfen auf einem Löschpapier“ aus (Scleradenitis syphilitica). Am häufigsten werden in dieser Weise die Submaxillar-, die Jugular-, Okzipital- und Nuchaldrüsen und weiterhin die Kubital-, Axillar- und Paramammillardrüsen ergriffen. Insbesondere die letzteren und die Kubitaldrüsen, die am leichtesten bei rechtwinklig gebeugtem Arme an der Trizepssehne oberhalb des Epicondylus internus wahrnehmbar sind, werden in dieser Form fast nur im Verlauf der Syphilis affiziert und können, wenn dies der Fall ist, als pathognomonisch für diese Krankheit angesehen werden. Aber auch die Mediastinal-, Bronchial- und vor allem die Abdominaldrüsen können, wie Autopsien ergeben haben, bei rezent-syphilitischen Menschen in gleicher Weise erkranken.

Die Diagnose der syphilitischen Drüsenerkrankung ist entzündlichen Formen gegenüber nach dem eben Gesagten leicht und ohne weiteres zu stellen. In zweifelhaften Fällen kommt die E. Hoffmannsche Drüsenpunktion in Betracht, mittels der man dann nicht selten Spirochaetae pallidae nachweisen kann. Diese Methode empfiehlt sich, wie bereits bemerkt, besonders im Latenzstadium, in dem oft außer anderen syphilitischen Manifestationen nur eine mehr oder minder eindeutige Skleradenitis vorhanden ist. Diese bleibt nämlich stets längere Zeit bestehen, überdauert in vielen Fällen eine oder mehrere Allgemeinbehandlungen und verschwindet spontan, wenn die Erkrankung in das spätsekundäre oder tertiäre Stadium übergeht.

Die Konstatierung der Polyskleradenitis ist in zweifelhaften Fällen auch für die Diagnose des Geschwürs von hohem Wert, wie auch umgekehrt die Lokalisation der ersten, stärksten Drüsenschwellung für den Sitz der Sklerose von großer, event. forensischer Wichtigkeit ist. Finden wir z. B. bei einem Patienten, der mit frischen Sekundärerscheinungen (bei schon abgeheiltem Primäraffekt) behaftet ist, die stärkste Entwicklung der Drüsen in der Submaxillargegend oder in der Axillarregion, so ist die Eingangspforte an den Lippen oder der Zunge, bzw. an den Händen oder an der Mamma zu suchen.

Es gibt aber auch seltene Fälle, in denen die Drüsenerkrankung fehlt oder so gering ausgesprochen ist, daß man nicht mit Entschiedenheit auf eine Veränderung der Drüsen schließen kann.

Prodromalstadium der sekundären Periode der Syphilis.

Dem Ausbruch der sekundären Erscheinungen der Syphilis gehen außer der soeben erwähnten fortschreitenden Erkrankung der Drüsen noch eine Reihe von Krankheitssymptomen voraus, die ein ziemlich charakteristisches und typisches Gepräge zeigen.

Eines der konstantesten dieser Prodromalsymptome ist ein Zustand von Anämie mit Veränderungen des Blutes in seiner chemischen Zusammensetzung, der besonders beim weiblichen Geschlecht häufig beobachtet wird und meist mit Kopfschmerzen, Schwindel, nicht selten auch mit Herzklopfen, Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Nasenbluten und Ödemen der Knöchelgegend einhergeht. Viele Patienten leiden in dieser Periode ihrer Syphilis an Schlaflosigkeit, neuralgischen Schmerzen und Gliederreißen, das mit Schwellungen und Ergüssen in die Gelenke verbunden sein kann. Weibliche Personen klagen oft über Muskelschmerzen und allgemeine Muskelschwäche. Bei manchen Kranken, so insbesondere bei kräftigen Männern, bleiben dagegen derartige Symptome oft vollständig aus.

Auch Funktionsstörungen des Nervensystems sowie Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe unmittelbar oder zur Zeit der Eruption des Exanthems, an die sich später ein Sinken, ja ein vollständiges Fehlen der Reflexerregbarkeit anschließen kann, sind beobachtet worden. Am häufigsten stellen sich bei solchen Kranken durch irritative Prozesse Kopfschmerzen ein, die einen ausgesprochen nächtlichen Charakter annehmen und sich bis zur höchsten Intensität steigern können (Cephalalgia nocturna). Mitunter wird dabei eine Schwellung der Schädelknochen beobachtet. Derartige schmerzhafte Stellen, die ebenfalls nachts empfindlicher werden, lassen sich im Prodromalstadium auch an anderen oberflächlich gelegenen Knochen, wie an der Tibia, an den Rippen, am Sternum und an der Ulna wahrnehmen (Dolores osteocopi).

Ein Symptom, das im Prodromalstadium sehr selten fehlt, aber oft übersehen wird, weil es in seiner Intensität variiert und mit dem Auftreten des Exanthems schwindet, ist das Fieber. Dieses Eruptionsfieber, wie es auch treffend genannt wird, beginnt gewöhnlich 2—8 Tage vor dem allgemeinen Ausschlag. Die Temperatur ist morgens in der Regel normal oder nur um ein weniges gesteigert, geht aber abends bis auf 38,5 und 39,0, selten bis 40° und darüber. Die Patienten befinden sich dabei oft relativ wohl oder klagen über Frösteln; nur selten stellen sich Schüttelfröste ein. Bei makulösen Exanthemen pflegt das Fieber etwas heftiger zu sein als bei papulösen; am höchsten steigt es gewöhnlich bei pustulösen Ausschlägen. Daß zuweilen auch im Prodromalstadium der Syphilis Ikterus und Milzschwellung und leichte Albuminurie beobachtet werden, sei hier nur kurz erwähnt. Auf alle diese Erscheinungen wird an anderer Stelle noch etwas ausführlicher eingegangen werden.

Aus allen diesen Erscheinungen ist zu entnehmen, „daß die Syphilis eine Infektionskrankheit ist, die nicht nur, wie es früher allgemein angenommen worden ist, erst in ihrer Spätperiode die inneren Organe ergreifen kann, sondern schon bei ihrem Beginn parenchymatöse, spezifische Läsionen hervorzurufen imstande ist und dies noch, bevor die manifesten Symptome aufzutreten pflegen“ (Wolff und Mulzer).

Syphilitische Erscheinungen der Haut und der Schleimhäute.

Das Auftreten von Haut- und Schleimhauterkrankungen schließt die Periode der sog. zweiten Inkubation ab; mit ihnen beginnt, wie Fournier sich so treffend ausdrückt, der zweite Aufzug des syphilitischen Dramas.

Es wäre aber irrig, daraus schließen zu wollen, daß jetzt erst die Generalisierung des syphilitischen Virus im Organismus stattgefunden habe. Das muß schon viel früher, wohl meist schon vor dem Auftreten des Primäraffektes, geschehen sein. Schon zur Zeit Hunters, um 1867, wußte man, daß die Sklerose bereits als Ausdruck einer vollzogenen konstitutionellen syphilitischen Erkrankung zu betrachten sei und daß darauf die Mißerfolge der Abortivbehandlung der Syphilis mittels Exzision des Primäraffektes zurückzuführen seien. Daß dies selbst bei ganz jungen Primäraffekten schon der Fall sein müsse, zeigten die Erhebungen von Mauriac, der eine Sklerose 50 Stunden nach dem Auftreten exzidierte und trotzdem Syphilis allgemein werden sah, von Gibier, der 48 Stunden, Lang, der 3 Tage und Leloir, der sogar 14 Stunden nach dem Erscheinen eines Primäraffektes diesen exzidierte und dadurch doch nicht den Ausbruch von Allgemeinerscheinungen verhindern konnte.

Zu diesen und ähnlichen klinischen Erfahrungen, die bis in die jüngste Zeit hereinreichen, kommen noch die Ergebnisse diesbezüglicher exakter wissenschaftlicher Untersuchungen. So stellte Neiser mittels Affenimpfungen fest, daß bereits vom 11. Tage nach der Infektion an verhältnismäßig häufig positive Organimpfungen möglich sind, und Uhlenhuth und Mulzer fanden, daß bereits 8 Tage nach intrascrotaler Impfung von Kaninchen das Virus im Blute und nach 14 Tagen in den inneren Organen dieser Tiere nachweisbar ist. Zu dieser Zeit sind bei den Tieren, von denen die Organe und das Blut stammen, noch gar keine luetischen Erscheinungen wahrnehmbar.

Wir wissen weiterhin, daß schon von der 3. bis 4. Woche nach der Infektion an die Wa.R. positiv sein kann; zwischen der 4. und 6. Woche ist dies in etwa 27,3 % der Fall (Fischer). Aber auch noch bei negativer Wa. R., also im echten Primärstadium, vermag man, wie bereits bemerkt, nicht allzu selten mit dem Blut derartiger Patienten positive Impferfolge bei Kaninchen zu erzielen (Uhlenhuth und Mulzer, Aumann, Frühwald, Arzt und Kerl u. a.).

Das maculöse, erythematöse Syphilid. Roseola syphilitica.

Die Roseola syphilitica ist durch die Bildung von kleineren (kleinfleckige) oder größeren (großfleckige Roseola) roten oder blaßroten, scharf, aber meist unregelmäßig begrenzten, nicht oder nur ganz wenig erhabenen, nicht juckenden und nicht schuppenden Flecken charakterisiert. Durch Fingerdruck lassen sich frische Roseolen vollständig zum Schwinden bringen. Nur ganz ausnahmsweise beobachtet man auch eine leichte Abschilferung der Flecken oder urtikarielle Formen (Roseola urticata, Urticaria syphilitica). Weitaus in der Mehrzahl der Fälle wird das erste Exanthem bei der Syphilis durch das Auftreten derartiger kleinfleckiger Roseolen gebildet. Diese erscheinen zuerst auf den Seiten des

Abdomens, vermehren sich dann meist durch schubweises Auftreten neuer Effloreszenzen und breiten sich auf diese Weise von den Flanken allmählich über den ganzen Körper aus. Gesicht, Hände, Unterschenkel und Fußrücken bleiben dabei gewöhnlich frei, doch findet man bei sehr dichter Aussaat zuweilen auch zahlreiche Roseolen auf der Stirne.

In einigen Fällen gehen nach dem ersten Schub die Roseolaflecke wieder zurück; es folgen keine neuen Schübe mehr (Roseola evanida). Besteht die Roseola einige Tage, so treten in den einzelnen Flecken Pigmentablagerungen auf, die sie deutlicher machen und ihnen einen Stich ins Gelbliche oder Gelblich-bräunliche verleihen; bei längerem Bestand können sie intensiv braun werden. Man sieht dann außerdem noch im Zentrum älterer Flecke des öfteren kleine papulöse Erhabenheiten, die eine Stufe der Umwandlung des Fleckensyphilids in ein papulöses Syphilid darstellen.

Konfluenz der Roseolen wird bei der kleinfleckigen Form nicht, bei der großfleckigen nur selten beobachtet. Die Ränder der einzelnen Flecken sind immer scharf umschrieben; sie bilden nie größere erythematöse Flächen, wie dies bei nichtspezifischen Erythemen beobachtet wird.

Bemerkenswert und für die Diagnose unter Umständen sehr wertvoll ist der Umstand, daß die Roseola im Beginn einer spezifischen Behandlung mit Salvarsan oder Quecksilber an Ausdehnung, Größe und Intensität der einzelnen Flecken meist zunimmt und oft urtikariellen Charakter zeigt (Jarich-Herxheimersche Reaktion), ein Phänomen, das nach Ehrlich darauf beruht, daß durch die Behandlung die Spirochäten nicht sofort getötet, sondern nur gereizt werden und in diesem Zustande eine erhöhte Menge von Toxinen produzieren. Wechselmann u. a. nehmen an, daß diese Reaktion dadurch zustande komme, daß unter dem Einfluß der spezifischen Therapie die in den Roseolen nistenden Spirochäten plötzlich zerfallen und so ihre Endotoxine frei werden.

Das erste syphilitische Erythem geht nach mehr oder minder langem Bestand, nach einigen Tagen bis 6—8 Wochen, fast immer auch ohne Behandlung, wieder spurlos zurück. Häufiger als man allgemein annimmt, rezidiviert aber die Roseola, mitunter mehrmals hintereinander. Auch hier gilt dann das für alle Hautsyphilide wichtige Gesetz, daß diese in der frühsekundären Periode mehr diffus, disseminiert, und in der spätsekundären mehr in einzelnen Gruppen von bestimmter Konfiguration und Anordnung auftreten.

Das Roseolarezidiv zeigt sich in Form von größeren, spärlich erscheinenden Flecken, die eine ausgesprochene Neigung besitzen, sich peripher auszudehnen. Im zentralen Teil schwindet dabei gewöhnlich die rote Farbe, wodurch ringförmige, oft unregelmäßige Girlandenzeichnungen entstehen (Roseola annularis, gyrata).

Roseolarezidive werden selten später als 18 Monate nach der Infektion gesehen, doch hat Wolff auch Fälle beobachtet, die fünfmal und noch nach zwei Jahren rezidivierten.

Der Roseola der Haut entsprechend kommen auch auf der Mundschleimhaut kleinere und größere Flecken vor (einfaches fleckiges Erythem), die als scharf umschriebene Rötungen der Schleimhaut von oft recht flüchtigem Charakter auftreten.

Zu den Begleiterscheinungen des makulösen Syphilids, wie überhaupt des ersten Exanthems der Syphilis, gehören, um dies gleich hier zu erwähnen, noch andere Symptome der Sekundärperiode dieser Erkrankung, auf die im Folgenden ausführlicher eingegangen werden wird. Es sind dies hauptsächlich das Vorhandensein der Sklerose oder Reste derselben, spezifische Angina, Kondylome der Genitalien und der talgdrüsenreichen Hautfalten, Alopecia syphilitica u. a. mehr. Vor allem aber besteht in fast 100% der Fälle eine starke positive Wassermannsche Reaktion.

Histo-pathologisch liegt den scheinbar erythematösen Erscheinungen der Roseola ein exsudativer Prozeß zugrunde, der sich speziell in den erweiterten Gefäßen des subpapillären Netzes und der Papillen sowie deren Adventia abspielt. Die Wand der Kapillaren ist mit zahlreichen, nach innen und außen prominierenden Kernen versehen und außerdem noch von einer stellenweise unterbrochenen Reihe von Zellen umgeben, die vollkommen den weißen Blutkörperchen oder den bei Dermatitis das Gewebe durchsetzenden Zellen gleichen (Biesiadecki). Nach Ehrmann erscheint daher jedes Gefäß in einen Mantel jungen, durchsichtigen Bindegewebes gehüllt zu sein;, die Veränderungen greifen um so weiter gegen die Papillenspitzen, je deutlicher das Syphilid ist. Spirochäten sieht man in den Roseolen meist nur sehr spärlich; sie liegen ebenfalls im subpapillären Gefäßnetz oder in den Gefäßschlingen der Papillen.

Die Diagnose der Roseola ist meist leicht, wenn man beachtet, daß die Flecken mehr oder weniger plötzlich auftreten und nicht jucken oder schuppen und wenn man im Zweifelsfalle nach konkommittierenden Erscheinungen fahndet oder die Wa. R. anstellt.

Im Beginne bzw. beim ersten Schub finden wir oft noch

wenige und kaum angedeutete Roseolen, so daß man diese, wenn man den Patienten im Bett oder im warmen Zimmer untersucht, gewöhnlich nicht wahrnimmt. Läßt man aber den Kranken aufstehen und setzt ihn einige Minuten nackt der äußeren Temperatur aus, so treten allmählich die Flecken deutlich hervor. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß die Gefäße der erkrankten Stellen durch die sie umgebende Infiltration ihre Kontraktilität einbüßen, während an den gesunden Stellen durch Kontraktion der Gefäßmuskelschicht die normale Haut erblaßt, wodurch es dann in frischen Fällen oft erst möglich wird, die erkrankten Stellen herauszufinden.

Es gibt eine große Anzahl von erythematösen Erkrankungen der Haut, die ein makulöses Syphilid vortäuschen und differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen können. Unter diesen sind einige, die mit mehr oder weniger starkem Jucken einhergehen („Kratzeffekte") und die deshalb von der Roseola dadurch ohne weiteres unterschieden werden können. Hiezu gehören die Roseola-balsamica, die häufig nach dem Gebrauch balsamischer Präparate (Kopaiv, Kubeben usw.) auftritt, und die Urticaria. Diese ist auch noch durch die Wandelbarkeit und Unbeständigkeit der Symptome der fixen Lokalisation der Roseola gegenüber sowie durch das typische klinische Gepräge des Quaddel gekennzeichnet.

Röteln und Masern können unter Umständen auch mit einem Roseolaexanthem verwechselt werden. Hier sowie bei den Roseolen des Typhus und der Cholera schützt die besonders bei der Luesdiagnose stets notwendige Berücksichtigung des ganzen Symptomenkomplexes vor ev. möglichen Irrtümern.

Mitunter kommen auch differential-diagnostisch in Betracht das Erythema exsudativum (Beginn stets auf den Streckseiten, Polymorphie der Erscheinungen, wie Flecken, Papeln und Blasen auf ödematöser Grundlage), die Pityriasis versicolor (kaffeebraune, beim Kratzen mit dem Nagel meist schilfernde Flecken); die Pityriasis rosea Gibert (Schuppung schon der kleinsten Effloreszenz und bei Nagelhieb Ablösung der Schuppen unter Zurücklassung der charakteristischen Epidermisfranse), die Cutis marmorata (bläuliche Zeichnungen und weiße Maschen; bei Roseola dunklere Flecken und weißes Netzwerk gesunder Haut) sowie endlich die Maculae coeruleae. Letztere sind leicht deprimierte Flecke von bläulicher Färbung, die mitunter den Roseolen sehr ähnlich sehen. Sie werden bei Pediculi pubis gefunden und markieren als Resultat der Bißwunden dieser Parasiten bei ihrer Wanderung von der regio pubica nach oben oder nach unten deren verschiedene Etappen.

Das papulöse Syphilid; Syphilis papulosa.

Das papulöse Syphilid tritt entweder in allgemeiner Form als erster Ausbruch der Syphilis ähnlich wie die

Roseola über den ganzen Körper zerstreut oder als lokal mehr oder weniger beschränktes Rezidiv sowohl an der Haut wie an den Schleimhäuten auf. Die syphilitische Papel zeichnet sich aus durch eine je nach ihrem Sitze, proteusartige Mannigfaltigkeit, die sie als die häufigste und wandelbarste Erscheinung hinstellt, welche im Verlauf der sekundären Syphilis beobachtet wird.

Bei allgemeiner Ausbreitung tritt das papulöse Syphilid in zwei Formen auf, als lentikuläres bzw. papulöses oder großpapulöses Syphilid und als kleinpapulöses oder miliares Syphilid (Lichen syphiliticus). Beide Formen können natürlich auch kombiniert vorkommen.

Papulöses bzw. großpapulöses Syphilid.

Das großpapulöse Syphilid tritt entweder gleich als solches nach Ende der zweiten Inkubation auf oder entwickelt sich erst allmählich aus einem nicht behandelten makulösen Exanthem. Sehr häufig findet man dann bei Patienten Makeln und Papeln zu gleicher Zeit (makulo-papulöses Exanthem).

Die syphilitische Papel stellt eine scharfumschriebene, derbe Infiltration dar, von meist flach erhabener, rundlicher, oft aber auch von mehr ovaler, prominierender Form, rotbräunlicher bis dunkelbraunroter (schinkenartiger) Farbe und glatter Oberfläche. Bei Finger- oder Glasdruck verschwindet sie nicht, höchstens ändert sich die Farbe etwas. Ihre Größe schwankt von der eines Hanfkorns bis zu der einer Linse und darüber. Weder Jucken noch Schmerzhaftigkeit begleitet ihr Auftreten. Nach längerem Bestande pflegen die zentralen Partien regressiv zu werden (oder auch zu zerfallen), so daß an älteren Papeln fast immer eine charakteristische zentrale Dellenbildung und Schuppung wahrzunehmen ist. Unter dem Einfluß der Behandlung, aber auch spontan, schwindet das ganze Gebilde vom Zentrum aus und hinterläßt oft eine leichte narbenähnliche Depression sowie mehr oder minder ausgesprochene Pigmentation, die sich indes allmählich wieder ausgleicht.

Bezüglich des Auftretens und der Lokalisation des papulösen Syphilids besteht ein ähnlicher Modus wie bei der Roseola. Die Papeln treten symmetrisch zuerst an den Flanken oder an der Brust und an den Genitalien, dann auf Bauch und Rücken sowie an den Extremitäten schubweise auf. Der Zeitraum, der zwischen den einzelnen Schüben liegt, ist indes weit ausgedehnter, als dies bei der Roseola der Fall ist, und das papulöse

Syphilid zeigt auch einen viel hartnäckigeren Bestand als diese; ein spontanes Schwinden ohne Behandlung wird daher selten beobachtet. Die Papeln machen ihre regressive Metamorphose ziemlich rasch durch, so daß die zuerst gebildeten Papeln schon die bekannten Zeichen ihrer Involution (Dellenbildung, Schuppen) zeigen, während die zuletzt auftretenden noch keine Veränderung aufweisen und eine glatte Oberfläche besitzen. Manchmal tritt in den mittleren Partien auch etwas Nässen auf, das zur Bildung einer zentralen Kruste führt (papulo-krustöses Syphilid).

Mit besonderer Vorliebe lokalisieren sich auch während des ersten papulösen Exanthems Papeln an gewissen Hautstellen, die einem chronischen Reiz ausgesetzt sind. So finden sich z. B. vornehmlich Papeln an der Stirn und der Stirnhaargrenze, die man als pathognomonisch für Syphilis ansah und als „Corona veneris“ bezeichnete. Lesser macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß das ein sehr trügerisches Zeichen sei, da die Psoriasis eben so häufig diese Stellen befalle. Im vollen Umfang trifft dies aber zu für die sog. seborrhoiden Papeln (Buschke), die häufig an talgdrüsenreichen Gegenden wie Nasolabial- und Kinnfurche, aber auch sonst im Gesicht u. zw. meist symmetrisch auftreten, eine unregelmäßige, mit kleinen papillären Erhebungen (papilläres Syphilid) besetzte Oberfläche zeigen und sich mit eigenartigen, dicken, gelblichen oder graugelblichen, an Seborrhoe erinnernde fettigen Krusten oder Borken bedecken. Mit dieser könnten sie vielleicht manchmal verwechselt werden, aber die hier stets vorhandene spezifische Infiltration, die oft erst nach Ablösen der Borken und Krusten zutage tritt, sollte dies eigentlich unmöglich machen. Das gleiche gilt für Papeln, die in den Mundwinkeln auftreten und hier häufig eine ebenfalls für Lues sehr charakteristische Form von Rhagaden annehmen (rhagadiforme Papeln) und die manchmal mit der an sich harmlosen „Faulecke“ eine gewisse Ähnlichkeit besitzen. Vor allem aber finden sich Papeln in jedem Stadium der sekundären Lues und besonders als Rezidive an sich berührenden Hautflächen, wie an den Achselhöhlen, den großen und kleinen Labien, den Schenkelbeugen, zwischen Penis und Skrotum und zwischen den Zehen. Hier erleiden sie dann, wie wir noch sehen werden, meist auch noch gewisse Veränderungen, durch welche sie von ihrer charakteristischen Form so bedeutend abweichen, daß diese kaum mehr zu erkennen ist.

Treten Papeln als Rezidive auf den übrigen Hautstellen auf, so sind sie stets gruppiert und zeigen Neigung, sich

peripher in serpiginöser Form auszubreiten, während das Zentrum sehr schnell und mit mehr oder weniger Pigmentbildung abheilt. So finden sich als Rezidive ringförmige oder in unregelmäßigen Figuren angeordnete zarte Effloreszenzen, deren Rand meist wenig infiltriert und später mit Schüppchen und Krüstchen bedeckt ist. Man trifft diese besonders in der Nackengegend, am Penisschaft und am Skrotum an, gelegentlich aber auch auf dem Rumpfe und bezeichnet sie als zirzinäre (annuläre) papulöse Syphilide. Hier ist auch zu erwähnen das sog. Kokardensyphilid (korymbiformes, satellitenförmiges Syphilid), das aus einer oder mehreren größeren Papeln besteht, die von kleinen und kleinsten Papeln umgeben sind. E. Lesser hat es treffend Bombensyphilid genannt, indem er es mit einem aufschlagenden Sprenggeschoß vergleicht. An der Aufschlagstelle entstehen die ausgedehntesten und frühesten Veränderungen, während die kleineren und später auftretenden Krankheitsherde mit den umhergeschleuderten, zahlreichen Sprengstücken verglichen werden können.

Der Zeitraum, in dem sich rein papulöse Rezidive einstellen, erstreckt sich selten über 2—3 Jahre nach der Infektion, doch sind von Wolff typische Schleimhautpapeln bei Prostituierten nach 12 und 18 Jahren, von Zeisel nach 10 Jahren beobachtet worden.

Als häufige Komplikation der papulösen Syphilide werden, abgesehen von dem gleichzeitigen Auftreten von Schleimhautpapeln, Onychie und Paronychie, Alopecia specifica und, in etwa 40% der Fälle, Iritis luetica gesehen.

Differentialdiagnostisch kommen hier besonders Psoriasis, Lichen ruber planus, Erythema papulatum, Herpes tonsurans und gewisse Formen von Lupus exfoliativus in Betracht.

Psoriasis wird namentlich in punktförmiger und in nummulärer Form Anlaß zu Verwechslungen geben. Abgesehen von der typischen Lokalisation der Psoriasis ist zu beachten, daß bei dieser Erkrankung schon die kleinsten Effloreszenzen eine deutliche Schuppung zeigen, während dies nur bei älteren Papeln der Fall ist. Bei der Psoriasis sind die Schuppen hochaufgetürmt, weiß, silberglänzend und blättern beim leichten Kratzen mit dem Nagel in feinen weißschimmernden Lamellen ab. Beim papulösen Syphilid sind sie von grauweißer oder graugelblicher, schmutziger Farbe und meist nicht so ausgedehnt vorhanden. Außerdem kann man bei der Psoriasis die Schuppen mit Leichtigkeit bis zum „Psoriasishäutchen" entfernen; beim Abkratzen desselben zeigen sich dann die charakteristischen „blutenden Punkte". Vor allem aber kommt hier, wie überhaupt bei der Diagnose einer papulösen Syphilis, der Polymorphismus der Erkrankung in Betracht.

Beim Lichen ruber planus können die an den Genitalien mit Vorliebe auftretenden medaillonartigen Herde Anlaß zu Verwechs-

lungen mit einem circinären Syphilid geben, besonders wenn sich sonst keine andere Lichen-Effloreszenzen auf der Haut vorfinden. Die mehr hell- bis rosarote Farbe des Walles der Lichen ruber-Effloreszenzen wird gegenüber der mehr braunroten Farbe des Syphilides als differential-diagnostisches Merkmal angeführt (Lesser). Außerdem entscheidet das Fehlen von konkommittierenden Erscheinungen und die negative Wa. R.

Die Erytheme, deren papulöse Form hier differential-diagnostisch in Frage käme, treten fast immer nur auf der Dorsalfläche der Hände und Füße und zwar meist auf ödematösem Grunde auf. Bei Lues ist diese Lokalisation so gut wie niemals zu beobachten.

Herpes tonsurans vesiculosus tritt in viel regelmäßigeren Figuren auf wie das circinäre Syphilid, der ganze zentrale Teil schuppt und zeigt eine rosarote Farbe. Der Verlauf dieser Erkrankung ist ein akuter, mit leichten Jucken verbunden; der Pilznachweis sichert die Diagnose. Beim Lupus exfoliativus endlich bleiben, trotzdem kein ulzeröser Zerfall stattfindet, dauernde Narben zurück.

Kleinpapulöses Syphilid.

Das kleinpapulöse Syphilid ist nicht nur hinsichtlich seiner geringen Größe, die durchschnittlich die eines Stecknadelkopfes oder Senfkorns erreicht, verschieden von der eben besprochenen großpapulösen Form, sondern zeigt auch noch gewisse charakteristische Unterschiede hinsichtlich der Form und der Anordnung der Effloreszenzen. Schon kurze Zeit nach ihrem Bestehen spitzen sich diese nämlich konisch zu und lassen in ihrem Zentrum eine winzige Pustelbildung erkennen, die aber rasch, schon nach 1—2 Tagen, rückgängig wird, um kleine Schuppen oder Börkchen zu hinterlassen.

Eigentümlich ist dem kleinpapulösen Syphilid auch, daß die Papeln schon frühzeitig eine Tendenz zur reihen- und gruppenförmigen Anordnung zeigen. Auf diese Weise entstehen zierliche Kreise oder Gruppen von Taler- bis Fünfmarkstückgröße. In selteneren Fällen treten die Effloreszenzen disseminiert an den Follikeln auf. Da sie sehr lange persistieren, so kann durch das Auftreten neuer Schübe die ganze Körperoberfläche von zahlreichen Knötchen dicht besät sein und der Haut das Aussehen einer Gänsehaut verleihen. In dieser Ausbreitung juckt das Exanthem meistens etwas. Die verschiedenen Anordnungsformen können auch kombiniert bei ein und derselben Person auftreten. Auch mit der großpapulösen Form kann sich das kleinpapulöse Syphilid kombinieren. Es tritt meist etwas stürmischer als dieses auf und zwar meist mit einem Schlag. Der Therapie gegenüber verhält es sich ziemlich hartnäckig. Es wird viel seltener wie das großpapulöse Syphilid beobachtet (etwa im Verhältnis 1:10).

Die Diagnose schwankt hier zwischen Psoriasis punctata, Ekzema papulatum, Herpes tonsurans, Lichen planus und Lichen scrophulosorum.

Bezüglich der Psosiasis und dem Herpes tonsurans gilt das im Vorhergehenden Gesagte. Der Lichen planus zeichnet sich aus durch die wachsartige Beschaffenheit seiner Effloreszenzen deren Dellenbildung und mehr rötliche Farbe. Beim Ekzema papulatum sind besonders der dem Ekzeme eigentümliche Polymorphismus der Erscheinungen, das starke Jucken und die nie fehlenden Kratseffekte zu berücksichtigen. Sehr schwer kann die Differentialdiagnose dem Lichen scrophulosorum gegenüber sein. Die Effloreszenzen sind hier gleich winzig, doch von fahlerer Farbe und finden sich meist am Stamm, seltener an den Extremitäten vor. Außerdem tritt diese Erscheinung nur bei Kindern und jugendlichen Personen auf und ist meist vergesellschaftet mit Acne punctata cachecticorum und skrophulösen Drüsenaffektionen.

Pathologisch-anatomisch zeigt das papulöse Syphilid dieselben Veränderungen, die wir schon bei dem makulösen Syphilid gesehen haben, nur ist der Intensitätsgrad der zelligen Infiltration bei der Papel stärker ausgesprochen. Auch hier geht die kleinzellige Infiltration, in der sehr bald zahlreiche Plasmazellen auftreten, von den Gefäßen des Koriums aus und ist am stärksten an den Gefäßnetzen, welche die Schweißdrüsen und die Follikel umgeben. Die Epidermis ist nur wenig verändert; im Zentrum ist die Schleimschicht verdünnt und die Grenze zwischen Rete und Papillen verwischt.

Beim kleinpapulösen Syphilid ist die Infiltration im wesentlichen auf die Papillen, speziell auf die den Ausführungsgang eines Follikels begrenzenden beschränkt und enthält häufig Riesenzellen. In frischen Fällen findet noch eine Eiteransammlung über der Follikelmündung statt. Spirochäten trifft man bei den papulösen Syphiliden um die Kapillaren der obersten Schichten des Papillarkörpers herum an, vor allem aber in der Epidermis, so daß hier der Nachweis der Spirochäten im Reizserum viel leichter gelingt, als bei den makulösen Erscheinungen (Ehrmann).

Breite oder nässende Papeln (Condylomata lata).

Die Papeln erleiden, je nach ihrer Lokalisation Veränderungen, durch welche sie von ihrer charakteristischen Form bedeutend abweichen und die ursprüngliche Läsion kaum noch erkennen lassen. Am häufigsten ist dies der Fall bei Papeln, die zwischen sich berührenden, talg- und schweißdrüsenreichen, feuchten Hautstellen auftreten und den Einwirkungen von Urin, Ausflüssen und chemischen Reizen ausgesetzt sind. Derartige Gebilde nennt man dann „Kondylome".

Das einfache breite Kondylom stellt eine modifizierte Papel dar, die sich durch eine stärkere Proliferation des Epithels

und eine größere Sukkulenz auszeichnet. Mit einem etwas eingeschnürten Rand sitzt es champignonartig der Haut auf, ist gegen das Zentrum hin leicht gedellt und zeigt entweder eine trockene rote, wie mit Granulationen besetzte, leicht blutende Oberfläche (frambösiformes Syphilid) oder ist mit nässenden grauweißen und schmierigen Detritusmassen bedeckt (nässende Papel). Wird durch Trockenhaltung der erkrankten Partien die Mazeration aufgehoben, so sieht man die Papel wieder ihre ursprüngliche Gestalt und Ausdehnung annehmen. Wird der Reiz aber durch Mangel an Reinlichkeit, Ansammlung von Eiter oder andere Irritamente gesteigert, so nehmen die Papeln durch Wachstum und Verzweigung der Papillen an Höhe und Umfang zu und stellen Plaques dar, die durch Konfluenz zu beträchtlicher Ausdehnung heranwachsen (hypertrophische Papeln). Solche Papelbeete können einen Umfang von mehreren Zentimetern annehmen und mitunter auch dem spitzen Kondylom ähnlich werden (papillomatöse Kondylome).

An sich berührenden Hautpartien kommt es durch **Abklatsch** zu symmetrisch sitzenden nässenden Kondylomen.

In anderen Fällen besteht eine Neigung zum zentralen Zerfall, wodurch es zur Geschwürbildung kommt (ulzeröses Kondylom). Der Zerfall kann ganz oberflächlich sein (erodiertes Kondylom) oder einen tiefer greifenden ulzerierenden Prozeß zur Folge haben.

Das breite Kondylom ist die häufigste Rezidivform der sekundären Periode der Syphilis. Wegen seines versteckten Sitzes wird es zuweilen nicht bemerkt. Dadurch kann das Vorhandensein einer Syphilis leicht übersehen werden, zumal da diese Krankheitsprodukte oft die einzigen manifesten Erscheinungen insbesondere der spätsekundären Syphilis sind. Dies ist aber insofern außerordentlich bedeutungsvoll, als gerade die Kondylome zu den infektiösesten Manifestationen dieses Leidens gehören. Auf ihrer Oberfläche bzw. in den nässenden syphilitischen Papeln finden sich nämlich stets Spirochaetae pallidae in großer Anzahl. Meist genügt, um sie nachweisen zu können, schon ein einfaches Abklatschpräparat. Saprophytisch kommen hier außerdem noch die sog. Spirochaetae refringentes vor; sie lassen sich aber wohl immer mühelos von dem Erreger der Syphilis unterscheiden (s. S. 4).

Der Nachweis desselben, die scharfe Begrenzung der einzelnen breiten Kondylome oder die meist etwas erhabenen, grauweißlich verfärbten Ränder der aus Kondylomen zusammengesetzten,

mächtig infiltrierten Plaques sichern wohl stets und ohne Schwierigkeiten die Diagnose.

Trotzdem können mitunter differentialdiagnostische Bedenken entstehen. Dies ist der Fall bei den infolge von Hautreizen, meist chronischen Ausflüssen, der regio genito-analis oft auftretenden Papillomen oder spitzen Kondylomen. Auch diese können durch Konfluenz eine beetartige Anordnung zeigen, die dann aber stets unregelmäßig begrenzt ist. Sämtliche, auch die jüngsten und kleinsten Papillome zeigen hier auf schmaler Basis schon das charakteristische, hahnenkammartige Auswachsen der Papillen. Bei syphilitischen Papelbeeten tritt dies nur an älteren Papeln zutage, während sich dazwischen oder in nächster Umgebung immer noch einfache oder erodierte breite Papeln finden.

Die besonders bei Prostituierten sehr häufig an den großen Labien und an den Schenkelbeugen auftretenden Mollusca contagiosa geben wohl auch einmal Anlaß zu Verwechslungen mit syphilitischen Papeln. Die Molluskumwarzen stellen wachsfarbige, glänzende, zentral punktförmig gedellte Tumoren dar, die nicht nässen und fast niemals konfluieren. Durch seitlichen Druck läßt sich der Inhalt der Geschwulst in Form einer gelappten Masse ausdrücken, die unter dem Mikroskop zahlreiche entartete Epidermiszellen (Molluskumkörperchen) erkennen läßt.

Der Vollständigkeit wegen wäre noch das Karzinom und der Lupus der Genitalien zu erwähnen. Durch ihre markanten klinischen Symptome und ihren langsamen Verlauf lassen sich beide wohl leicht ausschließen. Das gleiche gilt für die sich auch häufig an den Genitalien vorfindenden Skabiesknoten, wenn man das auf S. 24 hierüber Gesagte beachtet.

Recht häufig werden von Laien und leider auch von Ärzten perianale syphilitische Papeln für Haemorrhoiden gehalten und oft lange Zeit nicht erkannt. Bei auch nur einiger Aufmerksamkeit und Berücksichtigung des klinischen Bildes der Papel und eventuell konkomittierender Symptome der Lues sollte dies indes nicht vorkommen.

Syphilis papulosa palmae manus et plantae pedis (Psoriasis palmaris et plantaris).

Ein vom Kondylom vollständig differentes Krankheitsbild wird an den mit dicker Hornschicht versehenen Hautstellen beobachtet. Die Papeln treten hier in Form wenig erhabener Flecke von roter oder brauner Farbe auf, welche durch den tastenden Finger als derbe, zirkumskripte Infiltrate gefühlt werden. Nach kurzem Bestand tritt im Zentrum Loswühlung und Zerfall der Epidermis ein, der indes nicht bis zum Rande der geröteten Stelle reicht. Nach Entfernen der zentralen Schuppen bleibt dann eine deprimierte rote, wie Atlas glänzende Fläche zurück, die ein weißlicher, nach außen festhaftender und nach innen freie und lose, ausgefranste Ränder zeigender Epidermissaum (Collerette) umgibt. Ganz an der

Peripherie wird diese Papel wiederum von einem ziemlich scharf begrenzten roten Hof umzogen.

Die Papeln treten vereinzelt oder in großer Anzahl auf und können an einigen Stellen konfluieren. Liegen die Papeln in den größeren Hautfalten der Hand oder der Zehen, so reißt das Korium nicht selten ein, und es bilden sich schmerzhafte Rhagaden.

Das Auftreten und die Verteilung dieser Papeln, für deren Zustandekommen wohl in erster Linie mechanische und chemische Reize maßgebend sind, ist außerordentlich charakteristisch. Sie finden sich, meist symmetrisch angeordnet, zuerst auf den zentralen Partien der Vola und der Planta und erst später werden Finger und Zehen befallen. Der Ausschlag ist gewöhnlich an der Handwurzel begrenzt oder hat Neigung, über den Ulnarrand überzugreifen, ohne sich jedoch jemals auf Hand- oder Fußrücken zu erstrecken.

Das papulöse Syphilid der Hohlhand ist außerordentlich hartnäckig und erweist sich auch der Therapie gegenüber oft sehr resistent. Es bleibt unbehandelt viele Monate bestehen, und Rezidive zeigen sich nicht selten in einer Periode, in welcher die irritativen Symptome der Lues gewöhnlich schon länger verschwunden zu sein pflegen. Fünf, sechs Jahre nach der Ansteckung und darüber kann der Patient noch von dieser Affektion heimgesucht werden.

Auf die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erscheinungen wird später bei den tertiär-syphilitischen Erkrankungen der Hohlhand und der Fußsohle ausführlicher eingegangen werden.

Syphilis papulosa der behaarten und bebarteten Stellen.

An der behaarten Kopfhaut pflegen die papulösen Effloreszenzen, die hier schon in der Prodromalperiode auftreten können, frühzeitig zu zerfallen und zu Krustenbildung zu führen. Auch an bebarteten Stellen entstehen die gleichen Erscheinungen; sie werden bei dem impetiginösen Syphilid besprochen werden. Hier sei noch bemerkt, daß es bei derartigen Papeln mitunter zu Wucherung der Papillen kommt, wodurch kondylom- bzw. papillomähnliche, warzenförmige Gebide entstehen (Syphilis papillomatosa capillitii).

Von einfachen Kondylomen und Warzen lassen sich derartige Effloreszenzen, die, wie bereits erwähnt, auch an gewissen talgdrüsenreichen Gegenden, in der Naso-labial- und Kinn-

furche, hinter der Ohrenmuschel, an den Supercilien und in den Mundwinkeln vorkommen, durch ihren stark infiltrierten Rand unterscheiden und dadurch, daß an anderen Körperstellen noch unveränderte, nicht gewucherte Syphilide zu finden sind.

Die syphilitischen Papeln der Schleimhäute.

Die syphilitischen Papeln der Schleimhäute werden an anderer Stelle ausführlich besprochen werden. Hier sei nur erwähnt, daß auch sie verschiedene Formveränderungen zeigen, die denen auf der Haut nahestehen, und die folgende klinische Bilder ergeben:

1. einfache erythemartige Rötung, erythematöses Syphilid;
2. Zerfall des Epithels allein, erosive Form, erodierte Papel;
3. Trübung des Epithels mit zirkumskripter, geringfügiger Infiltration, Plaques opalines, einfache Plaques muqueuses;
4. Kondylomatöse Formen durch Wucherung des Grundes bzw. der Papillen, hypertrophische Papel;
5. Ulzeration durch weitgreifenden Zerfall, ulzerierte Papel.

Der gewöhnliche Sitz der Schleimhautpapeln befindet sich an den Lippen, am innern Teil der Wangen, an der Zunge, am Zahnfleisch, am Isthmus fautium, am Gaumen usw. und an den Schleimhäuten der Genitalien. Seltener werden sie an der Nasenschleimhaut und an der Konjunktiva, sowie an der hinteren Rachenwand, in der Vagina und an der Portio uteri angetroffen.

Das pustulöse Syphilid.

Das pustulöse Syphilid ist im Grunde genommen ein papulöses, bei dem das primär gebildete Infiltrat einen eitrigen Zerfall durchmacht. Wir haben gesehen, daß auch beim kleinpapulösen Syphilid zentrale Einschmelzung stattfindet. Diese ist indes nur ganz geringfügiger Natur und wird sehr schnell wieder resorbiert, weshalb wir das kleinpapulöse Syphilid auch nicht zu den pustulösen Formen rechnen.

Je nach Größe und Ausdehnung der Pusteln und dem mehr oder minder tiefgreifenden Zerfall unterscheidet man auch hier ein klein- und ein großpustulöses Syphilid. Zu ersterem gehört das akneiforme Syphilid. Dieses ist charakterisiert durch das Auftreten kleiner, zugespitzter, auf infiltrierter Basis aufsitzender Pusteln, die fast immer eine Follikelöffnung einnehmen. Vereinzelt finden sich derartige Pusteln bei dem makulösen und papulösen Syphilid auf dem Kopfe vor. In gewissen Fällen aber treten sie in Form des ersten Exanthems

auf und verbreiten sich über den ganzen Körper, ein Vorgang, der stets mit etwas stärkerer Temperatursteigerung eingeleitet wird, als dies bei den nichteitrigen Formen der Fall zu sein pflegt. Zuerst erscheinen auch hier wieder Papeln; erst 2—3 Tage nach ihrem Auftreten kommt es zu der zentralen Pustelbildung. Der Eiter trocknet zu einer kleinen Borke ein, die 3—4 Wochen haftet, dann, bei eingeschlagener Behandlung früher, abfällt und eine kleine, grübchenförmige Narbe hinterläßt. Diese kann als solche bestehen bleiben, kann sich aber auch vollkommen wieder verlieren. Da auch hier das Exanthem schubweise auftritt, finden sich neben den Pusteln fast immer noch Papeln sowie ältere Effloreszenzen mit Borken. Dieser Polymorphismus ist auch hier wieder ausschlaggebend für die Diagnose.

Differentialdiagnostisch kommt hier wohl nur die Acne vulgaris in Betracht. Sie ist vor allem charakterisiert durch ihren entzündlichen, sich allmählich in die Umgebung verlierenden roten Hof, der nach Entleerung der Akne-Pustel, die durch seitlichen Fingerdruck vollständig erfolgt, schwindet, während bei der syphilitischen Pustel noch längere Zeit ein scharf umschriebener infiltrierter Grund zurückbleibt.

Weiter ist hier noch zu nennen das seltner, aber in der gleichen Weise auftretende blatternähnliche Syphilid (Syphilis varioliformis). Die einzelnen Effloreszenzen erscheinen als linsengroße Papeln, deren Epidermidalüberzug durch eine mehr oder minder rasch sich entwickelnde Eiterbildung emporgehoben wird. Der Eiter trocknet schnell zu einer oberflächlichen Borke ein, unter der die umschriebene primär-papulöse Infiltration längere Zeit bestehen bleibt. Auch hier wieder findet sich der charakteristische Polymorphismus in Gestalt gleichzeitig vorhandener papulöser, pustulöser und krustöser Effloreszenzen.

Dies ist differentialdiagnostisch besonders wichtig hinsichtlich der Variola, die im Gesicht beginnend innerhalb weniger Tage die ganze Oberfläche des Körpers befällt, während das varioliforme Syphilid zuerst am Stamm auftritt und dann in unregelmäßigen Schüben sich allmählich auf den übrigen Körper ausdehnt.

Das großpustulöse Syphilid tritt selten in diffuser Form, bzw. als erster Ausbruch der Syphilis auf. Nur in Ausnahmefällen, die als gallopierende Syphilis oder richtiger als frühulzeröse Syphilis, auch Lues maligna bezeichnet werden, pflegt es in der Weise vorzukommen. Meist werden derartige Effloreszenzen als Rezidivformen von klein-

pustulösen Syphiliden beobachtet. Sie treten dann gruppiert und längere Zeit nach der Infektion auf, gewissermaßen Übergangsformen von der sekundären zu der tertiären Syphilis bildend.

Die großpustulösen Syphilide sitzen oberflächlich oder tief und sind im ersteren Fall von einem geringeren Zerfall begleitet (impetiginöses Syphilid), während sie im letzteren Falle von tiefer greifenden Zerstörungen gefolgt sind, die sich bis auf das Zellgewebe erstrecken können (Ekthyma, Rupia syphilitica).

Das impetiginöse Syphilid haben wir als Impetigo syphilitica capitis et barbae bereits kennen gelernt; auch die seborrhoiden Papeln gehören in gewisser Beziehung hieher.

Die echte Impetigo unterscheidet sich von diesen Formen durch ihren viel oberflächlicheren Sitz. Bei ihr findet sich nach Abheben der Krusten nur eine feuchte, nicht infiltrierte gerötete Hautstelle, während bei letzteren eine granulierende, durch die Wucherung und Infiltration der noch bestehenden Papillen himbeerartig gestaltete, von einem stark infiltrierten Rand umgebene Fläche zum Vorschein kommt.

Die Sykosis barbae geht mit diffuser knotiger, weit tiefer greifender Infiltration einher; nach Entfernung der Borken sieht man furunkelähnliche Knoten, welche auf Druck aus den verschiedenen Follikelöffnungen einen dicken Eiter entleeren.

Das ekthymatöse Syphilid ist von einer weit stärkeren Infiltration begleitet als das impetigoartige Syphilid; es hält, mit den nichtsyphilitischen Dermatosen verglichen, gewissermaßen die Mitte zwischen der Aknepustel und dem Furunkel ein. Auch hier wieder geht eine umschriebene tiefgreifende Hautinfiltration voraus, die dann in ihrem Zentrum eitrig zerfällt und nach Verlauf einiger Tage eine erbsen- bis bohnengroße Pustel zeigt. Diese wandelt sich in eine dicke, braune Kruste um, unter welcher sich ein tiefes Geschwür mit steil abfallenden, ausgenagten Rändern befindet. Ein dunkelrotbrauner Saum umgibt die Kruste, welche in der Haut liegend erscheint und wenig beweglich ist.

Das Ekthyma syphiliticum zählt zu den späteren Sekundärerscheinungen und wird selten früher als sechs Monate nach dem allgemeinen Ausbruch der Sekundärsyphilis beobachtet. Die Prognose ist hier immer eine ernste.

Das ekthymatöse Syphilid unterscheidet sich vom Ecthyma cachekticum durch den ausgesprochen infiltrierten Rand sowie durch seine Lokalisation, die bei ersterer Erkrankung sich über alle Körperregionen

erstrecken kann, während bei letzterer gewöhnlich nur die unteren, häufig ödematösen Extremitäten befallen werden.

Die Rupia syphilitica endlich, auch syphilitische Schmutzflechte genannt, wird von schlaffen, oberflächlich sitzenden Blasen oder Pusteln gebildet, die alsbald zu Borken eintrocknen. Die primäre Infiltration ist relativ gering und reicht nicht sehr weit in die Tiefe. Nach Entstehung der Borke schreitet der ulzerative Prozeß unter dieser flächenhaft weiter, wodurch die Kruste peripher an Ausdehnung zunimmt, während die zentralen Partien durch die Bildung neuen eintrocknenden Eiters konisch in die Höhe gehoben werden. Nach längerem Bestande erhält die Borke dadurch eine kegelförmige, austernschalenähnliche Gestaltung. Sie sitzt nicht fest auf, sondern „schwappt" auf dem darunterliegenden Eiter, der bei starkem Druck an der einen oder der anderen Stelle der Peripherie hervorquillt. Der Krustenrand wird von einer entzündlichen, etwas infiltrierten roten Zone umgeben. Nach Entfernen der Borke tritt eine unreine Geschwürsfläche zutage, die dünnflüssigen Eiter absondert und von schlaffen, wenig infiltrierten, zackigen, oft unterminierten Rändern umgeben ist. Durch teilweise Vernarbung und peripheres Fortschreiten kann es zu unregelmäßigen serpiginösen, ring- oder nierenförmigen Ulzerationen und Krustenbildungen kommen.

Die Lokalisation der Rupia ist gewöhnlich eine asymetrische, nur auf den Stamm und die Streckseiten der Extremitäten beschränkte.

Die Rupia kann so recht als Übergangsform zwischen der sekundären und der tertiären Syphilis angesehen werden, doch findet sie sich bei heruntergekommenen, geschwächten Individuen auch im ersten Jahre der Erkrankung. Mitunter sieht man sie bei derartigen Patienten später noch mit gummösen Erscheinungen vergesellschaftet.

Buschke nimmt an, daß sich die Lues maligna, die sich ja im wesentlichen in den eben besprochenen großpustulösen Syphiliden äußert, vielleicht mehr der ursprünglichen Seuchenart nähert. Die sie begleitenden Erscheinungen auf den Schleimhäuten zeigen übrigens auch eine besondere Neigung zum geschwürigen Zerfall und zur Bildung tiefgreifender, zerstörender Ulzerationen. Spirochaeten werden nicht (Buschke und Fischer) oder nur selten in den Produkten der malignen Lues gefunden, doch kann man diese sowohl als das Blut derartiger Kranker auf Affen und Kaninchen übertragen, wobei man dann die

gleichen Erscheinungen wie nach Impfung mit den gewöhnlichen Syphilisprodukten der primären oder sekundären Periode erzielt (Buschke, Tomasczewski, Uhlenhuth und Mulzer). Die Wa. R. ist hier häufig negativ.

Das bullöse Syphilid oder der Pemphigus syphiliticus wird nur ganz ausnahmsweise bei akquirierter Syphilis gesehen, dagegen findet es sich sehr häufig bei der kongenitalen Lues. Es wird daher dort besprochen werden.

Auch das **tuberöse** bzw. **nodöse Syphilid** beobachtet man nur in der sekundären Periode der Syphilis. Von gummösen Bildungen ist es dann nur durch das Vorhandensein konkommittierender Erscheinungen der sekundären Periode zu unterscheiden.

Das tertiäre Hautsyphilid; Gummi.

Die typische Form der sog. tertiären Syphilis ist die gummöse bzw. die knotige, weshalb man diese auch zu den eben erwähnten tuberösen oder nodösen Syphiliden rechnen muß. Sie wird in der gleichen Form nicht nur in der Haut und im Unterhautzellgewebe beobachtet, sondern auch an den Schleimhäuten, am Periost, an den Knochen, Muskeln und in den inneren Organen. Das Gummi entwickelt sich im Bindegewebe, geht von den Gefäßen, die immer primär erkranken, aus und bildet Tumoren von verschiedener Größe, die nach einer gewissen Zeit ihres Bestandes wieder regressiv werden u. zw. durch Resorption oder durch eitrigen Zerfall.

Im ersteren Falle erleiden die Zellen fettige Degeneration, zerfallen in eine feine, molekulare Detritusmasse und werden dann resorbiert. Wenn auch kein eitriger Zerfall bei dieser Umwandlungsweise vorkommt, so führt sie doch zu Narbenbildung dadurch, daß nicht nur die Gummizellen selbst, sondern auch die Gewebe, in welche sie eingesprengt sind, wie Haut, Muskeln, Organe, dabei zur Verödung kommen.

Im zweiten Falle kommt es zur eitrigen Schmelzung der Zellmasse, zum Durchbruch nach außen und zur Bildung eines kraterförmigen Geschwürs, welches in seiner Größe und Tiefe dem Sitz und den Dimensionen der Geschwulst entspricht.

Die Gummata treten erst nach Ablauf der sekundären Krankheitsperiode, gewöhnlich nicht vor dem 3. oder 4. Jahr nach der Infektion auf. Am häufigsten trifft man sie im 4.—5. Jahr nach der Erkrankung; von da nimmt ihre Frequenz beständig ab, etwa bis zum 15. Jahr. Doch werden auch noch viel später gummöse Erkrankungen gesehen. Im allgemeinen gilt der Satz, daß sie, je näher die Zeit ihres Auftretens der sekundären Periode liegt, desto mehr über den Körper ausgebreitet sind.

Man war früher anscheinend mit vollem Rechte der Meinung, daß das tertiäre Syphilid nicht mehr infektiös sei. Die moderne Syphilisforschung hat indes gezeigt, daß man auch in diesen Produkten, wenn auch nur spärlich, Spirochäten findet und daß diese mit Erfolg

aut Affen und Kaninchen verimpft werden können. Mithin muß man jetzt mit Neisser annehmen, daß jeder tertiäre Prozeß infektiös sein kann und daß jeder Träger eines solchen als Träger vollvirulenter Spirochäten angesehen werden muß.

Die gummöse Erkrankung der Haut zeigt sich in zwei Formen: entweder entsteht die Geschwulst in der Kutis, sie liegt also oberflächlich und erreicht alsbald die Epidermis, oder sie bildet sich im sukutanen Zellgewebe, liegt tiefer und ergreift erst später die Haut. Wir unterscheiden daher hochliegende und tiefliegende Gummata. Erstere Formen pflegen im allgemeinen mehr in der Frühperiode des Tertiarismus aufzutreten, letztere mehr in späteren Zeiten.

Hochliegendes Gummi.

Das hochliegende Gummi, die „tertiäre Papel", erscheint als kleines, linsen- bis pfenniggroßes, derbes, scharfumschriebenes Infiltrat von braunroter oder bläulich-livider Farbe. Zu Beginn ist es nur wenig erhaben und wie in die Haut eingebettet, so daß es oft nur durch den tastenden Finger als Infiltrat erkannt wird.

Die hochliegenden Gummata treten meist in Gruppen und asymetrisch an beschränkten Körpergegenden, seltener vereinzelt auf und zeigen Tendenz zu konfluieren und sich peripher in regelmäßigen Kreisen oder unregelmäßigen Zeichnungen zu verbreiten. Nach mehr oder minder langem, unveränderten Bestand, der Wochen bis Monate dauern kann, zeigen sie dann die eben erwähnten Involutionsformen: entweder sinkt der Knoten bei leichter Schuppung seiner Oberfläche ein und verschwindet unter Atrophie der Haut oder leichter Narbenbildung, oder aber es kommt zu eitriger Einschmelzung, die zu Borkenbildung führt. Nach Abhebung der Borke tritt dann ein scharfbegrenztes Geschwür zutage, dessen Ränder infiltriert und dessen Grund schmierig-eitrig oder speckig belegt ist und meist leicht blutet. Während zentral Heilung und Vernarbung eintritt, greift der Ulzerationsprozeß auf die infiltrierten Randpartien über. Es bilden sich hier entweder neue zerfallende Knötchen oder aber die Infiltration der Ränder nimmt, ohne deutliche Knotenbildung zu zeigen, zu und schmilzt eitrig ein. Es entstehen dadurch serpiginöse Formen von häufig nierenförmiger Konfiguration, die für die hochliegenden Gummata als besonders charakteristisch zu betrachten sind.

Die Narbe, die sich sowohl beim hochliegenden, wie beim tiefliegenden Gummi bildet, erscheint anfangs pigmentiert, wird aber später weiß. Sie ist unregelmäßig, zeigt eine maschenförmige Zeichnung und wird von strangförmigen Bälkchen durchzogen.

Im frühtertiären Stadium der Syphilis, mitunter noch früher, gewissermaßen als Übergangsstadium, kommt es häufig zu Erkrankung der Handteller und der Fußsohlen, die als Psoriasis palmaris et plantaris tertiaria bezeichnet wird. Nach E. Lesser handelt es sich dabei um „serpiginös fortschreitende Infiltrate der Flachhände und der Fußsohlen, die ohne deutliche Narbenbildung resorbiert werden und deren peripherer, mit Schuppen bedeckter, kreis- oder girlandenförmiger Rand allmählich die ganze Handfläche überwandert und an der Beugefläche der Finger gleichmäßig weiterkriecht, so daß derselbe, wenn die Finger zusammengelegt werden, gleichsam direkt von einem Finger auf den anderen übergeht".

In der späteren Periode der Syphilis ist diese Erkrankung besonders durch stärkere Verdickung der Hornschicht charakterisiert, die sich in dicken, silberglänzenden Lamellen ablöst und peripher von bogenförmigen, braunrot infiltrierten Rändern scharf begrenzt wird (Psoriasis palmaris et plantaris cornea). Diese Affektion tritt nicht so symetrisch angeordnet auf wie die sekundäre Psoriasis syphilitica und scheint von chronischen Reizzuständen abhängig zu sein. Mitunter kommt es auch hier zu therapeutisch schwer zu beeinflussender Rhagadenbildung zwischen den Fingern und den Zehen.

Die Diagnose ist oft recht schwer.

Differential-diagnostisch ist die gewöhnliche Psoriasis wohl meist leicht auszuschließen, schwerer trockene keratotische Ekzeme und vor allem die Trichophytie der Hohlhände (Pilznachweis). Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist der serpiginöse infiltrierte Rand des tertiären Palmar- und Plantarsyphilids.

Tiefliegendes Gummi.

Das tiefliegende Gummi, das eigentliche Zellgewebsgummi, bildet tief in der Kutis und Subkutis gelegene, scharf begrenzte Knoten von der Größe einer Bohne bis zu der einer Walnuß, die auf Druck nur wenig oder gar nicht schmerzhaft sind. Ihre Konsistenz ist anfangs ziemlich derb, wird aber im weiteren Verlauf weicher und weist zuletzt Fluktuation auf. Die auf diesen Tumoren gelegene Haut ist zuerst vollkommen normal und über der Geschwulst verschieblich. Allmählich aber rückt die Tumor-

masse mehr an die Oberfläche der Haut empor, diese verlötet mit ihr und erscheint jetzt rötlich und später tiefrot bis violettbraun. In diesem Stadium kann das Gummi, besonders unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie, noch resorbiert werden, ohne daß Durchbruch erfolgt. Häufig aber verdünnt sich die Haut mehr und mehr, es kommt zu einem Durchbruch und zur Bildung eines tiefen Geschwürs mit infiltrierten, meist sehr scharfen, wie mit dem Locheisen herausgeschlagenen, häufig unterminierten Rändern und schmierig belegtem, speckigen, zuweilen aber auch gute, feste Granulationen aufweisenden Grund.

Auch hier können sich in der Peripherie des ersten Knotens neue, wiederum zerfallende Gummata bilden, so daß unter zentraler und teilweise peripherer Vernarbung tiefgreifende, hufeisen- oder nierenförmige, serpiginöse Geschwüre entstehen.

Beide Formen, das großknotige und das kleinknotige Gummi, können zu gleicher Zeit bei demselben Patienten vorkommen oder die eine Form kann in die andere übergehen. Während das oberflächliche Hautgummi, wie bereits bemerkt, meist gruppiert auftritt, zeigt sich das Zellgewebsgummi in der Regel als vereinzelter Knoten u. zw. hauptsächlich auf der Stirne und über oberflächlich liegenden Knochen, so an der vorderen Seite der Tibia, auf der Ulnarkante, an der Klavikula, an der Spina scapulae und am Sternum. Doch wird es auch an allen anderen Körpergegenden angetroffen.

Während hochliegende Gummata selten spontan schmerzen, findet man beim tiefliegenden meist heftige spontane, besonders des Nachts und auf Druck zunehmende Schmerzen.

Zu den Komplikationen, die das ulzeröse Syphilid begleiten, gehört das Erysipel, der Phagedänismus und die Gangrän und nicht selten die Elephantiasis. Verhältnismäßig häufig sieht man es mit lokalen tuberkulösen Erkrankungen vergesellschaftet und nicht allzuselten entarten syphilitische Geschwüre karzinomatös.

Pathologisch-anatomisch ist von den Gummaten zu sagen, daß sie makroskopisch graurote, in das Zellgewebe eingebettete Knoten von verschiedener Größe darstellen. Später erscheinen sie auf dem Durchschnitt weißlich oder gelb; in einem noch späteren Stadium findet man im Zentrum eine breiige, schleimig-eitrige Masse.

Histologisch stellt sich das Gummi dar als eine Granulationsgeschwulst, die von bindegewebiger Hülle umgeben wird und, wie

alle anderen syphilitischen Produkte, aus massenhaft mononucleären Leukozyten, zahlreichen Plasmazellen und epitheloiden Zellen besteht. Dazwischen finden sich vereinzelte Riesenzellen, so daß das Gummi sehr dem histologischen Bau des Tuberkels gleicht. Abgesehen von dem bakteriologischen Befund unterscheidet es sich von diesem hauptsächlich dadurch, daß sich bei ihm die zelligen Infiltrate um die hier sehr zahlreich vorhandenen Gefäße herum vorfinden.

Die Zellen können fettig degenerieren und zerfallen, worauf die Knötchen erweichen und resorbiert werden, oder nach außen durchbrechen.

Spirochäten finden sich so gut wie niemals in den echten Gummaten.

Die Diagnose der tertiären Hautsyphilide ist in den meisten Fällen leicht, wenn man das im Vorhergehenden Gesagte beachtet. Im Zweifelsfalle wird die Wa. R., bzw. ihr positiver Ausfall, und besonders die Reaktion des fraglichen Tumors auf eine versuchsweise eingeleitete spezifische Therapie (Diagnose ex juvantibus) entscheidend sein.

Differentialdiagnostisch kommt eine Reihe von Erkrankungen in Betracht, die mitunter zu Verwechslungen mit Syphilis Anlaß geben. Es sind dies vor allem die Tuberkulose und das Karzinom. Von ersterer wird am häufigsten der Lupus mit dem hochliegenden Gummi verwechselt, zumal da es auch eine Form des tertiären Hautsyphilids gibt, die klinisch sowohl als histologisch dem Lupus außerordentlich ähnlich ist. Man bezeichnet diese Erkrankung daher treffend als „lupoides Syphilid". Außerdem gibt es, wie bereits erwähnt, Kombinationsformen von Lupus und gummösem Syphilid. Im übrigen aber wird man wohl niemals irren, wenn man sich stets vor Augen hält, daß die Lupuseffloreszenzen kleine, nur sehr langsam bis zur Größe eines Hanfkorns heranwachsende Knötchen von gelbroter, selten dunkel- oder rotbrauner Farbe darstellen, die besonders bei Glasdruck gut zu sehen sind und auch in der nächsten Umgebung des Geschwürrandes, wie in die gesunde Haut eingesprengt, zu finden sind. Die Lupusknötchen besitzen weichere Konsistenz als die Syphilome und lassen sich darum leicht mit dem Sondenknopf eindrücken. Ferner ist der Lupus eine ausgesprochene Erkrankung des Kindes- und Pubertätsalters, während tertiäre Syphilide außer bei Syphilis congenit. tarda nur im reifen Alter vorkommen. Mit dem gummösen Hautsyphilid verglichen ist der Verlauf des Lupus ein mehr chronischer, so daß Jahre vergehen, bis ein lupöser Herd dieselbe Ausdehnung erreicht, wie ein Hautsyphilid in wenigen Monaten. Letzteres zerstört auch meist tief die befallenen Organe, besonders knorpelige und knöcherne Unterlagen, während der Lupus die Weichteile gewissermassen nur „weggreift". Für die Lupusnarbe ist charakteristisch, daß in ihr in der Regel immer wieder neue Knötchen auftreten, daß ein „ständiges Werden und Vergehen" (v. Bergmann) stattfindet, während die einmal geheilten syphilitischen

Geschwüre an den schon vernarbten Stellen keine neuen Ausbrüche von Knötchen, Knoten oder Geschwüren zeigen.

Das Karzinom kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten als flacher Hautkrebs (ulcus rodens). Abgesehen von dem doch immerhin recht charakteristischen klinischen Bild wird insbesondere der langsame, sich über Jahre hinaus erstreckende Verlauf zur richtigen Diagnose führen. Syphilide involvieren schon in einigen Monaten. Das knotige, tiefgreifende Hautkarzinom kann zu Verwechslungen mit Primäraffekten oder Gummen der Nase und vor allem der Lippen und des Penis Anlaß geben. Hierauf wird an anderer Stelle noch ausführlicher eingegangen werden. Ferner kommen hier in Betracht das Scrophuloderma ulzerosum (weniger derbe Knoten, Geschwüre mit schlaffen, dünnen, losgewühlten Rändern und matschige Granulationen aufweisendem, stark sezernierenden Grund; Hautbrücken), die Lepra tuberosa (Form, Bronzefärbung und Beschaffenheit der Knoten, Leprabazillennachweis), die Acne rosacea (kein Zerfall, typische Lokalisation), das Rhinosklerom (typische kolossale Härte) und mitunter wohl auch papulöse Effloreszenzen der spätsekundären Periode (konkommittierende Erscheinungen).

Pigmentanomalien bei Syphilis.

Fast allen Hautsyphiliden kommt die Eigenschaft zu, in mehr oder minder starker Weise zu Pigmentablagerungen (Pigmenthypertrophie) zu führen. Diese bleiben einige Zeit bestehen und verschwinden dann spontan wieder. Desgleichen sieht man auch nach Abheilung der Syphilide zuweilen Pigmentschwund (Pigmentatrophie) eintreten. Beide Erscheinungen finden sich, wie bereits bemerkt, meist an der Stelle, an welcher der Primäraffekt gesessen hat, vor. Vor allem aber treten sie in Erscheinung beim sog. **Leucoderma syphiliticum.** Hiebei handelt es sich um das Entstehen von zahlreichen, fast völlig weißen, meist rundlichen oder ovalen Flecken von Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße, die von einer hyperpigmentierten Zone umgeben werden und meist zu netzartigen Zeichnungen führen. Man findet sie hauptsächlich an den seitlichen und hinteren Partien des Halses („Venushalsband"), doch werden sie auch an den Achseln, in der Taille, in der Genital- und Analgegend, sowie, wenn auch selten, über den ganzen Körper ausgebreitet, beobachtet. Das Leukoderma ruft nicht die geringsten subjektiven Empfindungen hervor.

Man nimmt an, daß diese Erscheinung auf die frühere Anwesenheit von Spirochäten, die keine klinischen Symptome hervorriefen, zurückzuführen ist (Frieboes).

Alopezia syphilitica.

Im Verlaufe der frühsekundären Syphilis, oft schon in der Prodromalperiode, kommt es häufig zu vermehrtem Haarausfall und dadurch zur Bildung unregelmäßig begrenzter, über den Kopf zerstreuter, lichter und kahler Stellen, die dem Haarboden das Aussehen eines von Motten zerfressenen Pelzwerkes geben (Alopecia spezifica). Auch diese außerordentlich charakteristische Erscheinung soll auf latente Ansammlung von Syphiliserregern zurückzuführen sein (Frieboes). In fast allen Fällen führt die Einleitung der spezifischen Kur zur völligen Restitutio ad integrum.

Paronychia syphilitica.

Außer einer Erkrankung der Haare finden wir im Verlauf der Syphilis auch Nutritionsstörungen der Nägel und außerdem noch deren Schädigung infolge des Auftretens syphilitischer Effloreszenzen (Paronychia syphilitica).

Erstere äußert sich vor allem in dem leichten Brüchigwerden der matten und getrübten Nagelsubstanz, letztere ist der gewöhnlichen Paronychie ähnlich, doch ohne besondere entzündliche Erscheinungen und ohne den dieser zukommenden akuten Verlauf. Infolgedessen sind auch die Schmerzen meist gering. Man trifft sie häufig bei kongenitaler Syphilis an.

Im folgenden soll in allgemeinen Zügen die Therapie der Syphilis besprochen werden. Im wesentlichen wird diese ja auch bei den syphilitischen Erkrankungen der übrigen Organe des menschlichen Körpers und bei der kongenitalen Syphilis die gleiche sein. Abweichungen von der üblichen Art der antisyphilitischen Therapie und gewisse Modifikationen desselben werden ergänzend in den einschlägigen Kapiteln behandelt werden.

Therapie der Syphilis.

Zur Behandlung der Syphilis stehen uns glücklicherweise drei Mittel zur Verfügung, die eine spezifische Wirkung entfalten und imstande sind, diese Krankheit auch wirklich zu heilen. Es sind dies das Quecksilber, das Jod und gewisse organische Arsenverbindungen.

Quecksilber.

Das Quecksilber, Hydrargyrum, wurde schon recht frühzeitig als bewährtes Antisyphilitikum erkannt und geschätzt. Auch heute noch ist es uns zur Behandlung der Syphilis aller Stadien unentbehrlich und leistet, eine richtige Dosierung und Technik seiner Anwendung vorausgesetzt, Vorzügliches.

Die bekannteste Form der Anwendung des Quecksilbers ist die **Schmierkur** (Inunktionskur). Sie bildete bis vor nicht langer Zeit die Hauptbehandlung der Syphilis, wurde dann durch die Einführung der Quecksilberinjektionen etwas in den Hintergrund gerückt, wird aber heutzutage wieder mehr geschätzt und von verschiedenen Klinikern (Arning, Touton, Kromayer, Merk, E. Hoffmann, Nonne u. a.) ganz besonders empfohlen. Richtig durchgeführt ist sie tatsächlich sehr wirksam und dabei schmerzlos sowie wenig angreifend. Leider ist sie aber in der Ausführung schmutzig und recht unbequem. Zur Inunktionsbehandlung der Syphilis verwenden wir die sog. Graue Salbe (Ungt. hydrarg. ciner.), die $33^1/_3$% metallisches Quecksilber enthält. In einer gutbereiteten Salbe darf man, wenn man sie auf Papier streicht, mit der Lupe keine Quecksilberkügelchen mehr erkennen. Sie wird entweder in Stangenform (bazilli), in Kugeln (globi) oder in Päckchen (in charta cerata) zu 3—5 g abgeteilt verordnet. An Stelle der offizinellen grauen Salbe verwendet man indes zweckmäßiger das von Ledermann in die Therapie eingeführte Resorbinquecksilber (Ungt. hydrarg. cum resorbino parat.), das schneller als die graue Salbe in die Haut eindringt und nur selten Hautreizungen verursacht. Dieses Präparat enthält ebenso wie die graue Salbe und wie das Ungt. Köpp $33^1/_3$% Hg und wird in Glastuben mit Stricheinteilung zu je 1 g in den Handel gebracht und verschrieben (ad tubam graduatam). Empfehlenswert sind ferner noch Quecksilbervasogen, Quecksilbermollin und besonders Quecksilbermitin (Jessner).

Um die Schmierkur weniger auffällig zu machen, hat Lassar die Rotfärbung der Salbe durch Zinnoberzusatz empfohlen (Ungt. hydrarg. cin. 3,0, Ungt. sulfurat. rubr. 0,5).

Die eben besprochenen Quecksilbersalben werden in Form von methodischen Einreibungen angewendet, die in ihrer Gesamtheit eine Kur bilden. Im allgemeinen sollen bei einer derartigen Schmier- oder Inunktionskur für Erwachsene 120 bis 180 g Salbe in etwa 36—48 Einreibungen verbraucht werden. Man wird demnach bei Erwachsenen 3—5 g Salbe auf eine Einreibung rechnen. Bei Kindern

nimmt man natürlich entsprechend weniger, etwa 2—1 g oder noch geringere Mengen. Hierauf wird bei der Besprechung der Behandlung der kongenitalen Syphilis näher eingegangen werden.

Die ganze Schmierkur wird stets nach einem gewissen Schema durchgeführt. Am gebräuchlichsten ist folgendes: Am Beginn der Behandlung nimmt der Kranke ein warmes Seifenbad. Nach Abtrocknung beginnt die Einreibung des linken Unterschenkels mit der Kniegegend. Die Salbe wird in kleinen Klümpchen auf die ganze Zirkumferenz des Gliedes verteilt und dann hier mit der ev. durch Gummihandschuh geschützten Hand, u. zw. am besten von seiten eines geschulten Wartepersonals, 10—20 Minuten lang sanft und gleichmäßig verstrichen und schließlich unter Streichmassage verrieben. Besondere Einreibungsapparate sind im allgemeinen entbehrlich.

Die Einreibung wird zweckmäßig abends, kurz vor dem Schlafengehen, vorgenommen; die Fenster sollen des Nachts nach Möglichkeit nicht geöffnet werden, damit der Patient intensiv den sich entwickelnden Quecksilberdämpfen ausgesetzt ist. Diese spielen nämlich neben der Resorption des Quecksilbers durch die Haut eine nicht geringe Rolle hinsichtlich der Wirkung der Schmierkur. Unmittelbar nach der ersten Einreibung und während der ganzen Dauer der Kur sind aus demselben Grunde wollene Unterkleider zu tragen oder die eingeriebenen Stellen mit wollenen Binden zu umwickeln.

Am 2. Tage nach Beginn der Schmierkur werden in der eben besprochenen Weise der rechte Unterschenkel und das rechte Knie eingerieben. Am 3. Tage läßt man den linken Oberschenkel und die Hüfte, am 4. Tage den rechten Oberschenkel mit Hüfte einreiben. Am 5. Tage wird der linke Arm (und ev. die linke Schulter und die linke Seite des Oberkörpers), endlich am 6. Tage der rechte Arm und ev. die rechte Schulter und Seite eingerieben. Brust und Rücken bleiben frei bzw. werden erst dann eingerieben, wenn lokale Reizwirkungen, wie Follikulitis, an den behaarten Armen oder Beinen auftreten und hier die Einreibung zeitweilig unmöglich machen.

Nur an jedem 7. Tage wird gebadet und dann 1—2 Tage ausgesetzt; für diese Zeit wird frische Wäsche angezogen. Darauf beginnt ein neuer sechstägiger Einreibungsturnus u. s. fort, bis die Kur beendet ist. Goldsachen sind während der Kur abzulegen, da sie sonst blind (amalgamiert) werden.

Während einer Schmierkur soll der Patient seine Berufstätigkeit unterbrechen, wenn sie mit körperlichen oder geistigen Anstrengungen verbunden ist oder ihn nötigt, sich Witterungsunbilden auszusetzen. Im Winter oder bei schlechtem, naßkalten Wetter soll er das Zimmer hüten; bei gutem Wetter kann er sich im Freien bewegen.

Die Diät wird genau vorgeschrieben; nur leicht verdauliche Speisen sind zulässig. Der Stuhlgang wird unter Umständen durch

gelind wirkende Abführmittel (Obst- bzw. Zwetschenbrühe, Laxativ. vegetabile, usw.) geregelt.

Recht empfehlenswert ist es, wenn der Patient eine Schmierkur in gewissen Badeorten vornehmen läßt, die für Syphilitiker wegen der Eigenschaft ihrer Quellen besonders in Betracht kommen, z. B. bei uns in Bayern Tölz (Jodquellen) und Wiessee (Schwefelquellen), außerdem Aachen, Burtscheid und Nenndorf (Schwefel) und dann Baden-Baden und Wiesbaden, dessen Badekur nach Touton bei Quecksilbergebrauch oft überraschend gut wirken soll. Hier steht dem Kranken geübtes Pflegepersonal zur Verfügung, und vor allem wird er aus seiner Umgebung und seiner oft die Kur beeinträchtigenden Berufs- und Lebensweise herausgenommen. Außerdem unterstützt natürlich auch der medikamentöse Gehalt der Quellen die Heilung der Krankheit.

Von dieser „klassischen" Technik der Schmierkur weichen verschiedene Kliniker mehr oder weniger ab. So verwenden einige dabei weit größere Einzeldosen, andere modifizieren den Turnus. Scholtz z. B. läßt jedesmal größere Hautpartien (Arm samt Hälfte des Rumpfes, Bein mit Hüfte und Gesäßfläche) einreiben, v. Hößlin läßt während einer Inunktionskur täglich baden, was zwar für den Patienten recht angenehm ist, aber die Wirkung der Kur doch beeinträchtigen kann.

Kontraindiziert sind Schmierkuren, wenn irgendwie ausgedehntere Hautaffektionen, wie Ekzeme, diffuse Psoriasis, schwerer Lichen ruber, starke Ichthyosis, oder ausgesprochene Reizbarkeit der Haut bestehen. Intensivere Follikulitiden und stärkere Quecksilberexantheme machen oft die Fortsetzung der Kur unmöglich. Eingetretene Menses und leichte Hg-Stomatitis bilden jedoch keine Gegenindikation für den Fortgang der Kur.

Als Ersatz der Schmierkur sind Einreibungen mit Quecksilberseifen (Beiersdorf, Görner, Unna) sowie das Tragen oder Auflegen von Quecksilbersäckchen (Welander) oder Quecksilberpflastermull (Unna, Merkolinthschurz von Blaschko) empfohlen worden. In die Praxis vermochten sich diese Maßnahmen indes nicht einzubürgern.

Quecksilberdämpfe werden, weil zu gefährlich, ebenfalls nicht mehr angewendet, und auch die Quecksilberbäder (Sublimat) werden wohl nur selten mehr zur Behandlung der Syphilis Erwachsener benützt.

Ausgedehnte Verwendung finden die **Injektionen** löslicher und unlöslicher Quecksilberpräparate. Diese Behandlung der Syphilis ist neueren Datums, da sie erst seit den Jahren 1864 bzw. 1867, in denen Scarenzio Kalomel

und Lewin Sublimat einzuspritzen begannen, allgemeine Anwendung erlangte.

Von den löslichen Quecksilbersalzen werden folgende in der Praxis zurzeit am meisten verwendet:

Das Sublimat (Hydrargyrum bichloratum corrosivum). Man gebraucht es in 1%-Lösung und setzt dieser zweckmäßig etwas Kochsalz hinzu, um Fällungen mit den Gewebssäften und damit stärkere Infiltratbildungen zu vermeiden. Die Rezeptur lautet dann folgendermaßen:

Rp. Hydrargyrii bichlorati corros. 1,0
Natrii chlorati 3,0
Aq. dest. ad. 30,0
M. D. S. Zur intramuskul. Injektion.
(in vitro amplo!)

Hievon erhalten Erwachsene täglich 1 ccm oder besser jeden zweiten Tag 2 ccm intramuskulär injiziert. 40 bzw. 18—20 Injektionen bilden eine Kur. Neugeborene oder kleine Kinder bekommen wöchentlich $^2/_{10}$ ccm eingespritzt; 5—8 derartige Injektionen werden dann als eine Kur gerechnet (E. Hoffmann). Die M. B. K.-Amphiolen Hydrarg. bichlorat. enthalten das Hg. in der gleichen Konzentration.

Das Hydrargyrum oxycyanatum wird ebenfalls in 1%-Lösung injiziert, ruft indes ziemliche Schmerzen an der Injektionsstelle hervor. Besser vertragen wird es als Injektio Hirsch, die 0,4% Acoin enthält. Man verwendet dieses Präparat wie die eben besprochene Sublimatlösung.

Das bernsteinsaure Quecksilber, Hydrargyrum succinimidatum, wurde von Wolff in die Therapie der Syphilis eingeführt. Da man diesem Präparat Kokain, ohne daß Fällung eintritt, zusetzen kann, verwenden wir es gewöhnlich in folgender Lösung:

Rp. Hydrarg. succiminidat.
Cocain. muriat. āā 0,5
Aq. dest. ad 50,0
M. D. S. Zur Subkutan-Injektion.
(in vitro nigro et amplo).

1 ccm dieser Lösung enthält 0,01 Hydrarg. succ.; 30—40 derartige Einspritzungen, die täglich unter die Rückenhaut, abwechselnd auf der rechten und auf der linken Seite, gegeben werden, bilden eine Kur. Man kann gegebenenfalls auch stärkere, 2—3%. Lösungen verwenden. So enthalten die M.-B.-K.-Amphiolen Hydrarg. succ. 0,03 und 0,01 Cocain. muriat. Hier-

von wird durchschnittlich jeden zweiten Tag 1/2—1 Amphiloleninhalt injiziert.

Von den neueren löslichen Präparaten wäre wohl nur das 40% Hg enthaltende Novasurol (20—30 Injektionen von 2 ccm einer 10%-Lösung) zu empfehlen, das intramuskulär allein jeden zweiten Tag oder abwechselnd mit Ol. cin. oder aber intravenös mit Neosalvarsan gleichzeitig in der Spritze gemischt verabreicht wird.

Von den unlöslichen Quecksilberpräparaten verwenden wir das Hydrargyrum salicylicum (54% Hg-Gehalt) in 10%iger Suspension. Es empfiehl sich, nach Wolff, die unlöslichen Quecksilberpräparate in feinstem reinen Süßmandelöl suspendieren zu lassen, das den Vorzug besitzt, gut haltbar zu sein und nicht so leicht ranzig zu werden wie das Olivenöl, leichter resorbiert zu werden und infolgedessen auch nicht so starke Infiltrate hervorzurufen wie Olivenöl oder Paraffin. liquidum. Wir verschreiben also

Rp. Hydrargyr. salicyl. 3,0
Ol. amygdal. dulc. puriss.
(steril) ad 30,0
M. D. S. Salicylquecksilber-Suspension.
Z. H. des Arztes

12—15 ganze Spritzen (à 1 ccm) in 4—5tägigen Pausen bilden eine Kur.

Etwas wirksamer ist das Hydrargyrum thymol-aceticum (56% Hg-Gehalt), das in der gleichen Weise wie das vorhergehende Präparat verordnet und verwendet wird.

Die Fa. Köpp stellt mittels Vasenol eine 10%ige und eine 40%ige Salizylquecksilberemulsion her, die allgemein Verwendung finden. Auch unter den M.-B.-K.-Präparaten finden sich 40%ige Hg. salicyl. c. paraff. liqu.-Amphiolen. Die 40%igen Suspensionen dürfen nur mittels der Zielerschen Rekordspritze (am besten mit Reinnickelkanülen) verwendet werden, um genau dosieren zu können. Diese Spritze enthält 15 Teilstriche, von denen jeder 0,01 g wirksamer Substanz entspricht.

Neuerdings ist das 40%ige graue Öl (Merzinol) sehr viel in Gebrauch, das eine fein verteilte Suspension von metallischem Quecksilber darstellt. Auch dieses darf natürlich nur mittels der Zielerspritze injiziert werden, um Überdosierungen zu vermeiden. Man gibt von dem Präparat in 5—8tägigen Zwischenräumen etwa 8—10 Spritzen zu 5 bis höchsten 7 Teilstrichen (1 Teilstrich

= 0,01 Hg); größere und zahlreichere Dosen von Ol. cin. sind, besonders bei Frauen, gefährlich (E. Hoffmann). Verschiedene Kliniker (Schäffer, Heuck u. a.) pflegen das Graue Öl mit der Darreichung anderer unlöslicher Quecksilberpräparate in der Weise zu kombinieren, daß sie etwa anfänglich 6 Injektionen von Hydrarg. salicylicum und dann noch 6 Injektionen von Merzinol in der üblichen Menge verabreichen. Manche pflegen am Schlusse einer Hg-Kur mit löslichen Salzen noch 1—2 Graue Öl-Spritzen zu geben, um eine größere Dauerwirkung zu erzielen.

Das Kalomel, Hydrargyrum chloratum vapore paratum, ist das stärkste der unlöslichen Quecksilberpräparate; es enthält fast 85% Hg. Es wird entweder in 10% Suspension wie folgt verordnet:

Rp. Calomelan. vapor. parat. 3,0
Ol. amygdal. dulc. puriss. steril. ad 30,0
M. D. S. Calomel-Suspension
Z. H. des Arztes.

Hievon 8—10 Einspritzungen à 1 ccm in 5—6tägigen Pausen vorgenommen werden, oder, weniger häufig, als 40%ige Suspension (Ol. calomelan. Zieler) entsprechend dem grauen Öl.

Was die Technik dieser Quecksilbereinspritzungen betrifft, so ist sie etwas verschieden, je nachdem lösliche oder unlösliche Präparate zur Anwendung kommen.

Die löslichen Präparate werden entweder intramuskulär in der Glutäalgegend oder subkutan unter die Rückenhaut appliziert. Man verwendet hiezu eine 1 ccm haltende gewöhnliche Pravaz- oder Lewinsche Spritze oder besser die von Zumbusch angegebenen Injektionsspritzen aus Glas mit 4—6 cm langer Nadel, die in einer Mischung von Alkohol und Glyzerin oder Seifenspiritus (c. 3 : 1) aufbewahrt und vor dem Gebrauch mehrmals mit sterilem Wasser durchgespritzt werden. Wenn man bernsteinsaures Quecksilber verwendet, so muß man sich besonders hüten, in die Haut selbst zu injizieren, weil man sonst sehr unangenehme Nekrosen erhält. Man hebt am besten die Rückenhaut in einer Querfalte ab, stößt an deren unterem Rande die lange Nadel bis an die Faszie ein und injiziert langsam das Präparat. Beim Herausziehen der Nadel komprimiert man die Haut um diese herum fest mit den Fingern um zu verhüten, daß Quecksilber in den Stichkanal gelangt.

Die unlöslichen Hg-Injektionen werden stets intramuskulär u. zw. im oberen äußeren Quadranten der Glutäalgegend vorgenommen, ein Gebiet, das man sich nicht gar zu eng zu umgrenzen braucht. Man vermeidet, in ein noch vorhandenes Infiltrat und wegen der Emboliegefahr in ein Blutgefäß zu injizieren. Aus diesem Grunde nimmt man nach dem Einstoßen der Kanüle die Spritze noch einmal ab, um

zu sehen, ob kein Blut aus der Kanüle abfließt (Lesserscher Handgriff). Außerdem kann man noch leicht aspirieren. Sitzt die Nadel richtig, dann wird diese festgehalten und die Suspension langsam eingespritzt. Vor dem Gebrauch ist diese gut umzuschütteln. Graues Öl und 40%ige Kalomelmischung werden vorher noch außerdem kurze Zeit in warmes (nicht über 50° C) Wasser gestellt. Die Spritzen, Rekordspritzen, werden am besten in sterilem Paraffin aufbewahrt.

Die Frage, welche der im Vorhergehenden beschriebenen Quecksilbersalze sich zur Injektionstherapie der Syphilis am besten eignen, die unlöslichen oder die löslichen, glauben wir im allgemeinen zugunsten der letzteren entscheiden zu müssen und zwar aus folgenden Gründen:

Die löslichen Salze werden schnell ins Blut übergeführt und hinterlassen an Ort und Stelle Infiltrate, die nur noch einen geringen Teil des Quecksilbers beherbergen, während die Resorption der unlöslichen als eine weit unregelmäßigere zu bezeichnen ist. Aus Sektionsprotokollen ergibt sich, daß ein großer Teil des einverleibten Medikamentes an der Einspritzungsstelle noch längere Zeit liegen bleibt, unter Umständen sich einkapseln kann und infolgedessen kaum noch zur Resorption gelangt. Man weiß deshalb nie, wieviel im Einzelfall wirklich resorbiert wird. Ferner können längere Zeit nach der Behandlung, wenn unter Einfluß irgend eines zufälligen Momentes von verschiedenen derartigen Quecksilberdepots aus Resorption stattfindet, stürmische Vergiftungserscheinungen auftreten, die unter Umständen den Tod des Individuums hervorrufen. Die Nebenwirkungen des Quecksilbers, auf die wir weiter unten ausführlicher zu sprechen kommen, werden sowohl nach Anwendung der löslichen wie der unlöslichen Salze beobachtet. Durch Aussetzen der Therapie können sie aber bei löslichen Salzen sofort beseitigt werden, während für unlösliche die Resorption von den angelegten Quecksilberdepots aus immer noch vor sich geht, sodaß, um diese zu beseitigen, die chirurgische Eröffnung mit nachfolgender Auskratzung sämtlicher vorhandener Injektionsstellen notwendig werden kann.

Noch ein Moment spricht für die Verwendung der löslichen Präparate, auf das Pinkus mit Recht besonders hinweist. Es sind dies die unangenehmen lokalen Veränderungen, welche die Anwendung intramuskulärer Hg-Injektionen in den fettgepolsterten weiblichen Glutäen hervorrufen. „Nach Jahren, wenn die jugendliche Fülle nachläßt, treffen wir bei Frauen, die mehrere Spritzkuren durchgemacht haben, nicht selten unter dem schlaff gewordenen Fettpolster des Gesäßes eine höckerige Schicht steinharter Knoten an, die eine häßliche Erinnerung an die mit den Freuden

der Jugend verbunden gewesenen Leiden und deren Behandlung darstellen."

Die Wirkung der unlöslichen Hg-Präparate ist natürlich eine viel aktivere als die der löslichen, was unter anderem darauf zurückzuführen ist, daß jene nicht so schnell ausgeschieden werden. Deshalb müssen alle Bedenken schwinden, wenn es sich darum handelt, hartnäckige oder mit besonderer Bösartigkeit verbundene Syphilisfälle so intensiv als möglich zu behandeln oder, wenn die Möglichkeit einer abortiven Behandlung der Krankheit uns zwingt, mit den stärksten uns zur Verfügung stehenden Mitteln vorzugehen und eine rasche, schlagartige Wirkung zu erzielen. Doch auch hier muß als oberstes Gesetz unseres Handelns gelten „primum non nocere", und es müssen derartig starke Kuren ausschließlich für kräftige junge Männer reserviert bleiben.

Die **interne** Applikation des Quecksilbers ist wegen ihrer geringen Wirkung im allgemeinen nicht zu empfehlen. In Frankreich und England viel verwendet, gebrauchen wir sie bei Erwachsenen nur, wenn die vorhergehenden Kuren nicht vertragen werden oder aus äußeren Gründen (Geheimhaltung) unmöglich sind (E. Hoffmann). Wir müssen uns dann aber stets bewußt bleiben, daß eine derartige Kur niemals als Vollkur, wie wir sie bei richtiger Behandlung der Syphilis fordern, anzusehen ist. Wir geben dann das von Lustgarten in die Therapie der Syphilis eingeführte Hydrargyrum tannicum oxydulatum in Form von Pillen (Schadek):

Rp. Hydrargyr. tannic. oxydulat. 4.0
Extract. opii 0,3—0,6
Pulv. Rad. et Succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. Nr. LX,
Consp. c. Lycopod.
D. S. 3—5 Pillen täglich.

Die Kur dauert dann 6—8 Wochen.

Auch Mergal (cholsaures Hg), dreimal 2 Kapseln, weniger Merlusan, an Tyrosin gebundenes kolloidales Hg, und Merjodin (Sozojodol-Hg-Tabletten), dreimal täglich 1—2 Tabletten. werden verwendet.

Viel mehr im Gebrauch ist, wie wir noch sehen werden. die interne Verabreichung des Quecksilbers in Form von Protojoduret. hydrargyr., bzw. Hydrargyr. jodatum flav. bei der kongenitalen Syphilis.

Beim Gebrauch von Quecksilber in irgend einer Form können Nebenwirkungen auftreten, die der praktische Arzt

genau kennen und beachten muß. Verschiedene derselben von lokaler Form haben wir in der Folliculitis bei der Schmierkur und in der Infiltratbildung und Schmerzhaftigkeit bei der Injektionsbehandlung erwähnt. Gegen sie empfehlen sich prolongierte warme Sitzbäder und essigsaure Tonerdeverbände.

Die Erscheinungen allgemeiner Quecksilberintoxikation machen sich am häufigsten an den Schleimhäuten des Mundes und des Rachens bemerkbar (Stomatitis mercurialis). Diese beginnt mit saumförmiger Schwellung und Rötung des Zahnfleisches, die gewöhnlich an den unteren Schneidezähnen und am Gaumen dicht hinter den oberen Schneidezähnen anfängt. Vernachlässigt der Patient den Zustand, dann nimmt die Schwellung zu, die Papillen vergrößern sich, bluten leicht, lösen sich vom Zahn ab, und am Rande des Zahnfleisches sammelt sich eiterähnliche, schmierige, stinkende Masse an, bzw. tritt auf Druck zutage. Das Kauen fester Speisen verursacht Schmerzen, Speichelfluß tritt auf, und es besteht ein widerlicher Foetor ex ore. Zu gleicher Zeit werden ähnliche Veränderungen auch an der Wangenschleimhaut, insbesondere hinter dem letzten Mahlzahn, sowie an der Zunge wahrgenommen, die mehr oder minder anschwillt und den Eindruck der Zähne behält (Lingua crenata). Bei Zunahme der Stomatitis kommt es dann noch zu Erosionen und Ulzerationen, ja mitunter sogar zu tiefgreifenden Nekrosen (nekrotische Angina).

Zur Verhütung der Stomatitis mercurialis ist es notwendig, daß man in allen Fällen vor Beginn einer Quecksilberkur die Zähne vom Zahnarzt in Ordnung bringen läßt; vor allem muß der Zahnstein gründlich entfernt und faule Zähne oder Wurzeln müssen beseitigt, bzw. plombiert werden. Sodann muß der Patient während der ganzen Dauer der Kur eine gute Mundpflege treiben. Die Zähne müssen nach jeder Mahlzeit mit weicher Zahnbürste und mit Pebeko, Biox oder Hydrozonpasta geputzt werden. Recht häufiges Mundspülen mit H_2O_2, mit Kal. chloric. (eine Messerspitze auf ein Glas Wasser), Liq. Alum. acet., Spir. colon. āā 100,0 (ein Eßlöffel auf ein Glas Wasser), Kauen von Pergenoltabletten usw. ist unbedingt notwendig. Das Rauchen sowie den Genuß stark gewürzter Speisen oder Salate hat der Kranke zu unterlassen, bzw. möglichst einzuschränken.

Ist die Stomatitis einmal aufgetreten, so braucht die Kur nicht gleich unterbrochen zu werden. Pinseln des Zahnfleisches mit 5 bis 10% Chromsäurelösung, einmal am Tage, oder mehrmals täglich mit der offizinellen H_2O_2-Lösung oder mit Tinct. Myrrh., Tinct. Ratanh. āā 15,0 lassen sie häufig selbst während einer Kur wieder

schwinden. Ist dies nicht der Fall, nimmt sie im Gegenteil zu, dann muß man diese natürlich unterbrechen. Ulzerationen werden mit 10%iger Chromsäurelösung oder mit Höllenstein (5—10%ig) betupft und mit Jodoform- oder Isoformbrei (angerührt mit 3% Borwasser) bestrichen (nichts verschlucken!); auch Einlegen von 10%iger Jodoformgaze wirkt nach E. Hoffmann gut. Gegen Schmerzen empfiehlt er Anästhesinbonbons oder Philoralpastillen, ev. Novocainpinselungen.

Zugleich mit gewissen Verdauungsstörungen, pappigem Geschmack im Munde, Druck im Magen und Erbrechen treten im Verlauf einer Hg-Kur auch Erkrankungen von seiten des Darmkanals, vor allem des Dickdarms, auf, die mehr oder weniger starken Durchfall hervorrufen (Enteritis mercurialis). Sie entstehen meist sehr plötzlich und sind gewöhnlich von heftigen dysenterieähnlichen, blutigen Stühlen und Tenesmen begleitet.

Dieser Erscheinung wird gewöhnlich durch strenge Regelung der Diät vorgebeugt. Behandelt wird sie durch Aussetzen der Kur, Darreichung von Rizinus mit nachfolgender Opiumeinnahme und entsprechender Kost. Auch kleine Dosen von Tannalbin, Tannismut (dreimal täglich eine Messerspitze oder 1—2 Tabletten) sowie warme Leibumschläge sind empfehlenswert.

Unter dem Namen Quecksilberdermatitis faßt man schließlich gewisse Nebenerscheinungen des Hg zusammen, die sich auf der Haut abspielen. Sie entsteht nicht selten bei Inunktionskuren um die Follikel herum in Form eines pustulösen Ausschlages und lokalisiert sich häufig an behaarten Stellen (merkurielles Ekzem). Sie heilt gewöhnlich leicht nach Abscifen der mit Salben bedeckten Stellen und nachherigem Einpudern. Unangenehmer sind die glücklicherweise seltenen diffusen skarlatiniformen oder polymorph-desquamativen Erytheme, die größere Hautflächen befallen und sich bis zum Ekzem steigern können. Sie verdanken ihre Entstehung meist einer Idiosynkrasie Quecksilber gegenüber, worauf man überhaupt bei Beginn der Hg-Kur achten muß. Selbstverständlich muß in solchen Fällen sofort die Hg-Behandlung unterbrochen werden. Die Hautreizung als solche wird nach den Regeln der Dermatotherapie behandelt.

Obwohl man nur selten im Gefolge einer Quecksilberkur Erkrankungen der Nieren auftreten sieht, muß man doch sets an diese Möglichkeit denken und den Urin vor Beginn der Kur und mindestens einmal wöchentlich während derselben auf Eiweißgehalt und Zylinder untersuchen.

Es ist vielleicht nicht unangebracht, in diesem im wesentlichen für den praktischen Arzt bestimmten Werkchen mit einigen Worten auf die in der Laienwelt auch heute noch weitverbreitete irrige Ansicht von der Schädlichkeit der Quecksilberbehandlung einzugehen. Es ist dies hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß man im Mittelalter noch keine richtige Vorstellung von der eigentlichen Wirkung des Quecksilbers hatte und Zustände, wie starken Speichelfluß, den wir heute als Zeichen einer Quecksilbervergiftung ansehen, als notwendig zur Reinigung des Organismus vom syphilitischen Gifte ansah. Außerdem schwächte man den Körper gleichzeitig durch starke Hunger-, Schröpf- und Schwitzkuren, ließ tüchtig abführen und verabreichte das Quecksilber häufig in unglaublich hohen Dosen bei Schmier- oder gar Räucherkuren, so daß schwere Vergiftungen die unausbleibliche Folge waren. So konnte es geschehen, daß Paracelsus, obschon ein großer Freund des Quecksilbers, gegen die „Schmierer und Räucherer" derb zu Felde zog.

Aber selbst noch im 19. Jahrundert fehlte es nicht an Stimmen, die das Quecksilber ähnlich beurteilten, und auch in der Gegenwart finden sich noch vereinzelte Ärzte, die, teils aus Überzeugung von der Schädlichkeit des Quecksilbers, teils die Abneigung des Laienpublikums gegen jede Schulmedizin u. bes. gegen das Quecksilber in gewinnsüchtiger Weise ausnutzend, die Anwendung des Mittels bei der Behandlung der Syphilis perhorreszieren. Unter diesen behauptet J. Hermann sogar, daß durch das Hg. künstlich eine ganze Reihe von Krankheitsformen hervorgerufen würde, die man aus Unkenntnis oder absichtlich der Syphilis zurechne. Abgesehen davon, daß sich diese Ansicht Hermanns, die sich mit Vorliebe Kurpfuscher in Wort und Schrift zu eigen machen, auf ganz falsche und unlogische Tatsachen und Schlüsse gründet, sei nur erwähnt, daß sich eine große Anzahl von Fällen, die dieser Autor in seinem viel zitierten Werke „Über die Wirkung des Quecksilbers auf den menschlichen Organismus" als Folgeerkrankungen der Quecksilberbehandlung abbildet und beschreibt, ohne weiteres als tertiäre Hautsyphilis kennzeichnen und auch von Kaposi seinerzeit durch Quecksilber und Jod geheilt wurden.

Auch das von Antimerkurialisten und Kurpfuschern immer wieder aufgebrachte Märchen, daß das Quecksilber im Körper zurückbleibe und so nach Jahrzehnten noch schädlich wirke, wird widerlegt durch zahlreiche einwandfreie Untersuchungen, die ergeben haben, daß das Quecksilber recht bald ausgeschieden wird, sodaß mit wenigen Ausnahmen schon nach Monaten keine Spur von Quecksilber mehr im Körper vorhanden ist.

Das Quecksilber ist demnach, richtige Dosierung und ständige ärztliche Überwachung der damit behandelten Patienten vorausgesetzt, unschädlich und, trotz der großen Wirksamkeit und Erfolge des Salvarsans, unbedingt notwendig zur Behandlung der Syphilis.

Das Gleiche gilt von einem Medikament, dessen bedeutende Erfolge man seit dem Hereinbrechen der Salvarsanära zum Teil stark außer acht gelassen hat, nämlich das zweite uns zur Verfügung stehende Luesheilmittel, das

Jod.

Das Jod wurde zuerst 1826 von Lugol, Lallemand und Martini gegen Syphilis verabreicht. Es ist aber besonders das Verdienst von Ricord, die günstige Wirkung des Jodkaliums auf die tertiären Erscheinungen der Syphilis hervorgehoben zu haben. In der primären und sekundären Periode läßt uns das Mittel nämlich meist im Stich. Wir verwenden es, um dies gleich zu erwähnen, hier fast nur bei hartnäckiger Cephalalgia nocturna, bei Dolores osteocopi, bzw. bei Periostitiden, bei schmerzhaften syphilitischen Gelenkentzündungen und neuralgischen Beschwerden, bei frühulzerösen Syphiliden und bei Gefäßerkrankungen.

Das Jodkalium wird als

Sol. Kal. jodat. 10./150.0

verordnet, wovon ein Teelöffel einer Menge von 0,33 und ein Eßlöffel einer solchen von 1 g entspricht. Kleine Gaben von 1—2 g pro die führen nur selten zu einem therapeutischen Erfolg; die günstige Wirkung des Jodkaliums auf tertiäre Symptome stellt sich nur ein, wenn eine mittlere tägliche Dosis von 4—8 g zur Anwendung kommt. Das Jodkalium kann äußerst bequem und in Tablettenform als Compretten Kalium jodatum „M. B. K." à 0,1 und 0,5 verabreicht werden. Diese werden in Wasser oder Milch gelöst genommen.

In gleicher Weise wie das Jodkalium wird auch das Jodnatrium verwendet. Seine Wirksamkeit ist indes etwas geringer.

Beide Medikamente, wie überhaupt alle Jodpräparate, müssen im Beginn immer mit Vorsicht, in kleinen Quantitäten und ziemlicher Verdünnung — besser nach den Mahlzeiten als bei leerem Magen — gegeben werden. Manche Patienten werden nämlich schon bei Verabreichung geringer Joddosen von Jodismus heimgesucht. Diese recht unangenehme Nebenwirkung der Jodpräparate äußert sich in heftigen Kopfschmerzen, starkem Schnupfen und Rötung der Konjunktiva. Außerdem können noch Gesichtsschwellungen und durch Ausdehnung des Katarrhs auf Rachen und Kehlkopf Glottisödem und Atemnot sowie beängstigende Störungen der Herztätigkeit auftreten. Nicht allzu selten kommt es bei Jodgebrauch auch zum Ausbruch von Jodakne und papulösen. knotigen, purpuraähnlichen und bullösen Exanthemen, unter denen besonders das Jododerma tuberosum hervorzuheben ist. Man muß dann wechseln in der Art der Darreichung des Mittels selbst oder überhaupt auf Jod verzichten.

E. Hoffmann empfiehlt Jodkalium in Geloduratkapseln, die sich erst im Darm lösen und daher auch von Empfindlichen gut

vertragen werden sollen, besonders wenn etwas Antipyrin zugesetzt wird. Z. B.

Rp. Kal. (Natr.) jodat. 0,5
Antipyrin 0,15
D. tal. dos. Nr. XXX in caps. gelodurat.
S. dreimal täglich 1—2 Kapseln.

Sehr gut wird auch das Sajodin, die Jodglidine und das Dijodyl vertragen. Ihre Anwendungsweise ist auf den Umhüllungen der Verpackung angegeben. Subkutan oder intramuskulär werden das Jodipin und das Alival verabreicht. Die Diät muß auch während der Jodbehandlung geregelt werden; der Genuß von Obst, Salat und schwer verdaulichen Speisen ist zu untersagen.

Während die beiden eben besprochenen Heilmittel der Lues auf rein empirischem Wege gefunden wurden, ist die Einführung gewisser organischer Arsenpräparate in die Therapie der Syphilis in exakter wissenschaftlicher Weise geschehen. Wir wollen diese jetzt besprechen.

Salvarsan, Salvarsannatrium und Neosalvarsan.

Das von Ehrlich im Jahre 1909 entdeckte Salvarsan (Dioxydiamidoarsenobenzol) das alte „606“, zeichnet sich aus durch seine exquisit spirochätozide Wirkung. Hand in Hand damit geht seine Wirkung auf alle syphilitischen Manifestationen, die an Schnelligkeit und Zuverlässigkeit die des altbewährten Quecksilbers meist weit übertrifft. Wenn seine Anwendung auch das, was sich Ehrlich und seine Mitarbeiter insbesondere hinsichtlich der Möglichkeit, die Syphilis auf einen Schlag zu heilen, bzw. den Körper gewissermaßen vom syphilitischen Gifte zu sterilisieren („Therapia magna sterilisans“) versprochen haben, nicht oder wenigstens nur in ganz besonders günstig liegenden Fällen gehalten hat, so stellt doch das Präparat mit seinen Abkömmlingen entschieden die mächtigste Waffe dar, die wir im Kampfe gegen die Syphilis besitzen.

Das Salvarsan, auch Altsalvarsan genannt, kommt, wie übrigens auch alle späteren Salvarsanpräparate, in pulverförmiger Substanz in zugeschmolzenen Glasampullen, die mit einem indifferenten Gas gefüllt sind, in den Handel. Bei Luftzutritt zersetzen sich die Salvarsanpräparate rasch. Man muß die Lösung daher stets unmittelbar vor der Einspritzung selbst vornehmen. Am-

pullen, die einen oft kaum sichtbaren Sprung und infolge des dadurch möglich gewordenen Luftzutritts bräunliche oder dunkle Verfärbung des normalerweise hellgelben Pulvers zeigen, dürfen nicht verwendet werden! Die Apotheke muß sie zurücknehmen und umtauschen. Die Lösung des Pulvers ist nach der jeder Packung beigegebenen Anweisung herzustellen und sie ist dann sofort einzuspritzen. Längeres Stehenlassen der fertigen Lösung ist unter allen Umständen zu vermeiden! Die Einverleibung selbst geschieht gegenwärtig wohl ausschließlich auf intravenösem Wege.

Man bedient sich hiebei zweckmäßig des Hauptmannschen Apparates. Dieser besteht aus zwei auf einem doppelt durchbohrten Hahn fest aufsitzenden Glasbüretten von je 250 ccm Inhalt. Sie sind an einem Eisenstativ verschiebbar. Der gläserne Zwei-Wegehahn kann so gestellt werden, daß stets nur aus einer von beiden Büretten Flüssigkeit ablaufen kann. Bei Mittelstellung des Hahnes, d. h. bei wagrechter Stellung, sind beide Büretten abgesperrt. Beide münden, mit dem Hahn verbunden, in einen Ausflußzapfen, auf den ein Gummischlauch aufgestülpt wird, in dessen unterem Ende der Konus für die Injektionsnadel angebracht ist. Kurz vorher wird ein kleines Glasrohr in den Schlauch eingeschaltet. Die eine Bürette wird mit sterilem, frischdestillierten Wasser derartig gefüllt, daß der ganze Schlauch und bei Querstellung des Hahnes ihr Grund bis zum Teilstrich 0 gefüllt ist. Hierauf wird die Salvarsanlösung eingefüllt. In die andere, schmälere Bürette kommt physiolog. Kochsalzlösung oder doppelt destilliertes steriles Wasser.

Die intravenöse Injektion wird am liegenden oder sitzenden Patienten ausgeführt. In beiden Fällen muß jedes Ungezwungene vermieden werden und der Arm ruhig und fest auf dem daneben stehenden, mit einem sterilen Tuche bedeckten Tischchen, auf dem auch der eben beschriebene Apparat steht, ruhen. Die Ellenbeuge wird mit Seifenspiritus oder Alkohol gründlich abgewischt, der Oberarm durch eine Stauungsbinde, durch ein mehrfach gefaltetes, ev. vom Patienten selbst zu haltendes Handtuch oder am besten durch die Hand einer zweiten Person so weit komprimiert, daß die gestauten Kubitalvenen vortreten, der Radialpuls aber nicht ganz aufgehoben ist. Treten die Venen nicht genügend vor, so palpiert man sie oder versucht durch Strecken und Beugen des Unterarmes und durch Öffnen und Schließen (Faustballung) der Hand oder durch Eintauchen des Armes bis zum Oberarm oder wenigstens der Ellenbeuge in heißes Wasser die Venen deutlicher sichtbar zu machen. Nun faßt man die Nadel (ohne Spritze) mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand und führt sie entweder, zweizeitig, erst durch die Haut, dann in die Vene ein, diese gewissermaßen auffädelnd, oder stößt sie einzeitig, mit kurzem Ruck, in die zur Infusion gewählte Vene. „Dies ist der wichtigste Moment. Die ganze Aufmerksamkeit, Auge, Verstand, Hand muß fest gespannt auf den beabsichtigten Moment des Einstichs zusammengefaßt sein. Kein Wort reden

oder anhören! Keine Unruhe im Zimmer! Völlige Konzentration! Die Nadel muß die Vene richtig treffen!" (Pincus). Ist der Einstich richtig erfolgt, dann muß Blut aus der Nadel abfließen und diese selbst sich frei im Lumen der Vene bewegen lassen. Nun wird die Stauungsbinde oder die komprimierende Hand fortgenommen, der Hahn so gestellt, daß zunächst Kochsalzlösung abläuft und unter leichtem Zudrücken des Schlauches dessen Ansatzstück auf die Kanüle eingepaßt. Wenn die Nadel wirklich richtig in der Vene liegt, fließt die Kochsalzlösung in der schmäleren Bürette jetzt langsam, aber stetig ab. Erst wenn man sich hiervon überzeugt hat, dreht man den Hahn so, daß die Salvarsanlösung in gleicher Weise abläuft. Ist die Bürette bis zum Hahnansatz leergelaufen, dann wird der Hahn wieder umgedreht, so daß jetzt Kochsalz nachläuft und dadurch auch die noch im Schlauch befindliche Salvarsanlösung in den Organismus des Kranken gelangt. Darauf werden etwa noch 10 ccm reine Kochsalzlösung mit infundiert, die Nadel wird herausgezogen und die Stichwunde durch Leukoplast geschlossen. Dieses muß aber am Abend wieder entfernt werden, um Pustelbildung oder Dermatitis zu vermeiden. Die intramuskuläre Injektion von Altsalvarsan wird wohl nur selten noch ausgeführt. Ihre Technik ist aus der jeder Packung beiliegenden Anweisung der Fabrik zu ersehen.

Bei der Dosierung des Altsalvarsans soll man im Einzelfall nicht über 0,4—0,5 bei Männern und 0,3—0,4 bei Frauen hinausgehen. Als Gesamtdosis einer vollständigen Kur rechnet man im allgemeinen 2—2,5 g Altsalvarsan. Manche Autoren, wie z. B. Kromayer, bevorzugen stets kleine Dosen von 0,1 bis 0,2, von denen im Verlaufe von 4—6 Wochen 10—15 injiziert werden, so daß man im ganzen 2—3 g Salvarsan verabreicht.

Das Neosalvarsan (Präparat 914) entsteht durch Kondensation des formaldehydsulfooxylsauren Natrons mit Salvarsan. Es ist also ein echter Salvarsanabkömmling, den Ehrlich Mitte Mai 1912 zur Behandlung der Syphilis freigab. Wenn es auch zweifellos, wenigstens in seiner heutigen Form, dem Altsalvarsan an Wirksamkeit nachsteht, so ist das Neosalvarsan doch gegenwärtig das Präparat, das unter den Salvarsanpräparaten wohl die meiste Verwendung findet. Seine Anwendung ist außerordentlich einfach. Das zitronengelbe Pulver wird nach vorschriftsmäßigem Öffnen der Ampullen in 8—10 ccm frischdestillierten, sterilen Wassers gelöst und mittels einer 10 ccm fassenden Rekord- oder Lüerschen Spritze intravenös eingespritzt.

Auch hiebei ist genauestens darauf zu achten, daß die Kanüle, die am besten ohne die Spritze in die Armvene eingeführt wird, richtig im Lumen der Vene liegt, so daß kein Tröpfchen der Lösung daneben geht. Ist dies doch der Fall, so bildet sich beim Einspritzen unter meist sofortigen starken Schmerzen an der Einstichstelle eine Quaddel oder Hervorwölbung der Haut und es entstehen recht unangenehme Nebenwirkungen, auf die wir

später zurückkommen werden. Die Injektion muß dann sofort unterbrochen werden. Man wird von neuem, meist wohl am anderen Arm, einstechen müssen. Um sich davon zu überzeugen, daß die Nadel richtig in der Vene liegt, empfiehlt es sich nach Aufsetzen der Spritze durch Rückziehen des Stempels etwas Blut zu aspirieren. Pincus rät, viel Blut in die mit Neosalvarsan gefüllte Spritze aufzusaugen, um dadurch das Salvarsan verträglicher zu machen. Ist die Einspritzung erfolgt, so zieht man noch einmal etwas Blut auf und nimmt unter digitaler Kompression der Haut an der Einstichstelle die Nadel heraus. Weniger Geübten ist zu empfehlen, kürzere, dickere Nadeln mit kurzgeschliffener Spitze (nach v. Zumbusch) zu nehmen. Für intravenöse Injektionen kann man ev. auch die Venen am Handgelenk oder des Unterschenkels, bei Säuglingen und Kindern die Schädelvenen wählen, wenn die Kubitalvenen absolut nicht auffindbar sind.

Auch die intramuskuläre und subkutane Applikation des Neosalvarsans kommt in solchen Fällen event. in Frage; im übrigen aber ist auch sie wohl vollständig von der intravenösen verdrängt worden. Ihre Technik ist aus der jeder Ampulle mitgegebenen Anweisung zu ersehen, der man auch sonst bei der Salvarsananwendung im allgemeinen folgen soll. Selbstverständlich sind bei jeder Applikationsform, insbesondere aber bei der intravenösen, alle Instrumente peinlichst zu sterilisieren und auch die Regeln der Asepsis genau zu beachten.

Auch endolumbal wird das Salvarsan und das Neosalvarsan, insbesondere bei zerebrospinaler Lues, Tabes und Paralyse, verabreicht. Hierüber wird später eingehender berichtet werden.

Bei der Dosierung des Neosalvarsans ist zu beachten, daß 0,1 Altsalvarsan 0,15 Neosalvarsan entsprechen; die Dosis ist demzufolge hier um die Hälfte höher zu wählen. Die gebräuchlichste Einzeldosis für Erwachsene ist 0,45—0,6 Neosalvarsan. Über 0,6 hinauszugehen, ist zu widerraten; verschiedene Kliniker (Buschke) warnen sogar vor der ausgedehnten Verwendung von 0,6 g. Auch hier beginnen manche mit kleinen Dosen von 0,15; in besonderen Fällen (z. B. Gehirn- und Blutgefäßerkrankungen) ist dies stets notwendig, ja man muß hier manchmal sogar mit 0,075 und 0,045 g anfangen. In Abständen von 4—5—8 Tagen, bei kleineren Dosen genügen 2—3 Tage Zwischenraum, verabreicht man dann in 10—12 Injektionen im ganzen etwa 4—5 g Neosalvarsan bei Männern, und 3—4 g bei Frauen.

Das Salvarsannatrium enthält 20% Arsen und wird wie das Neosalvarsan dosiert und in seinem Verhältnis zum Altsalvarsan berechnet. Es ist ein goldgelbes Pulver, das auch wie das Neosalvarsan gelöst und appliziert wird. Nach E. Hoffmann soll es stärker als das Neosalvarsan und schwächer als

das Altsalvarsan wirken. Manche Kliniker, insbesondere Internisten (v. Romberg), bevorzugen es.

Von Ehrlich wurde dann noch durch Einschalten einer Silberkomponente das Silbersalvarsan geschaffen, das Kolle 1918 in die Therapie der Syphilis einführte. Es ist ein dunkelbraunes Pulver, das sich mit dunkler Farbe in neutraler Reaktion löst. Die Lösung selbst soll in 10—20 ccm kalter 0,4%iger oder physiologischer Kochsalzlösung oder destillierten Wassers erfolgen und ebenfallls sofort intravenös injiziert werden. Die Applikation ist hier wegen der dunkelbraunen Färbung der Lösung, die das in die Spritze aufgezogene Blut nicht sichtbar macht, etwas schwieriger. Für den Ungeübten empfiehlt es sich daher, ein gläsernes Zwischenstück einzuschalten, das neuerdings in den Handel gebracht worden ist. Die Injektion selbst wird langsam ausgeführt und soll etwa 2, bei empfindlichen Personen 5—7 Minuten dauern. Der Puls ist während der Infusion dauernd zu kontrollieren; nicht allzuselten treten dabei unangenehme Erscheinungen seitens des angioneurotischen Symptomenkomplexes auf.

Die Dosierung beträgt 0,1—0,3 g, die in 4—5tägigem Intervall 6—10mal gegeben werden. Bei Frauen soll man nicht über 0,2 g als Einzeldosis hinausgehen. Das Silbersalvarsan ist im Tierexperiment außerordentlich wirksam und enorm spirochätozid. Auch beim Menschen soll es schon in kleiner Dosis alle Symptome sehr schnell, die Wa. R. dagegen etwas langsamer (E. Hoffmann) beeinflussen. Über die Dauerwirkung läßt sich zurzeit noch nichts Abschließendes sagen. Im allgemeinen scheint sich dieses Präparat in die Praxis nicht so schnell einzubürgern wie das Neosalvarsan; neben begeisterten Anhängern (v. Nothafft u. a.) finden sich auch Kliniker, die seiner Anwendung mit weniger großem Entzücken gegenüberstehen (Heuck u. a.).

Noch nicht über das Stadium der praktischen Ausprüfung hinausgekommen ist das neueste, von Kolle angegebene Salvarsanpräparat 1495, das Sulfoxylat. Es ist dies eine nicht oxydable und daher in gelöster Form haltbare Arsenobenzolsulfoxylatverbindung. Die im Handel vorrätige, in Ampullen eingeschmolzene 20%-Lösung kann ohne weiteres eingespritzt werden. Nach E. Hoffmann kann man alle 7 Tage 0,2 bis 0,3 g injizieren; es soll milder wirken als die vorhergehenden Präparate und wird besonders bei älterer Syphilis, Tabes und Paralyse empfohlen. Das Sulfoxylat ruft jedoch öfter langwierige und schwere Dermatitis hervor (E. Hoffmann).

Wenn nun auch die gleich ausführlicher zu besprechenden **Nebenwirkungen** der Salvarsanpräparate je nach der Wahl des Präparates und der Art seiner Einverleibung gewisse Unterschiede zei-

gen, so lassen sich diese, soweit sie allgemeiner Natur sind, doch unter Zugrundelegen der gegenwärtig wohl allgemein üblichen intravenösen Applikation in gewisse Gruppen zusammenfassen.

Es sei gleich hier darauf hingewiesen, daß insbesondere die Nebenerscheinungen des Salvarsans und des Neosalvarsans in den ersten Jahren ihrer Anwendung besonders gehäuft auftraten und besonders schwerer Natur waren. So rechnete man beispielsweise anfänglich fast immer damit, daß nach jeder Salvarsaninfusion hohes Fieber und Schüttelfrost, recht häufig Erbrechen, Kopfschmerz u. a. mehr eintrat; man wagte es deshalb nicht, die Infusion ambulant zu machen. Die Patienten mußten mindestens 24 Stunden im Bett bleiben. Mit einem Male änderte sich dies! Das Fieber und die sonstigen Nebenerscheinungen blieben fast regelmäßig aus oder waren nur so geringfügiger Natur, daß man auch das Altsalvarsan ruhig ambulant geben konnte. Das Neosalvarsan entfaltete, besonders als es noch nicht frei im Handel zu bekommen war, sondern von Ehrlich selbst nur an gewisse Ärzte abgegeben wurde, schon in kleinsten Dosen und bei peinlichster Innehaltung der Technik der Applikation oft so schwere Nebenerscheinungen, ja Todesfälle, daß wir seinerzeit in der Straßburger Hautklinik seine Weiterverwendung ablehnten. Wir (Mulzer und Obermiller) haben damals auch nachgewiesen, daß der sog. „Wasserfehler" bei dem Zustandekommen der unangenehmen Nebenwirkungen unmöglich die ihm immer wieder angedichtete große Rolle spielen könne. Zu meiner eigenen größten Überraschung sah ich dann später nach den zahlreichen Neosalvarsaninfusionen, die ich im Felde, oft unter weit ungünstigeren Verhältnissen als in der Klinik, ausführte, so gut wie niemals ernstere Nebenwirkungen oder gar Todesfälle. Allerdings war auch die Wirkung dieses Präparates wenigstens auf die meisten manifesten Symptome der primären und der sekundären Lues jetzt eine weit geringere, als ich sie früher in der Klinik zu sehen gewohnt war! Dieses merkwürdige Verhalten des Neosalvarsans ist wohl darauf zurückzuführen, daß man entweder im Laufe der Zeit die recht schwierige Herstellung des Präparates besser kennen gelernt hat oder daß man, ohne daß die Öffentlichkeit etwas davon erfuhr, das Präparat durch chemische Modulationen entgiftete. Dies geschah dann allerdings auf Kosten seiner Wirksamkeit. Es scheint übrigens, als ob das Neosalvarsan in letzter Zeit wieder etwas giftiger geworden ist.

Um nun auf die Nebenwirkungen selbst einzugehen, so beobachtet man auch heute noch am häufigsten eine etwa zehn Stunden nach der Infusion zu erwartende fieberhafte Reaktion, die insbesondere nach der ersten Neosalvarsaninfusion auftritt, nicht selten 39—40° erreicht und meist mit Schüttelfrost einhergeht. Da das Fieber am häufigsten und stärksten bei frischer primärer und sekundärer Syphilis beobachtet wird, so ist es größtenteils wohl mit Recht durch reichlichen Zerfall der Spiro-

chäten kurz nach der ersten Einspritzung und ihre dadurch freiwerdenden Endotoxine zu erklären (E. Hoffmann). Sicher spielt aber auch die Reaktion des Organismus auf die zum erstenmal eingeführte chemische Substanz dabei eine Rolle (Salvarsanfieber). Hoffmann und andere Kliniker empfehlen zur Vermeidung dieses Fiebers vorher 1—2 Hg. salyzil.-Spritzen zu geben oder 4—6 Einreibungen ausführen zu lassen. Wenn dadurch auch durchaus nicht immer das Fieber verhütet wird, so empfiehlt sich dieses Vorgehen doch bei seropositiver Lues I und mit Exanthemen einhergehender frühsekundärer Syphilis. Das Fieber hält meist nur kurze Zeit an, ebenso wie nicht selten gleichzeitig vorhandene Kopfschmerzen, leichte Üblichkeit, Erbrechen, erschwerte Atmung, Unruhe, Durchfall, Kreuzschmerzen und geringfügige Störungen der Herztätigkeit. Einer besonderen Behandlung bedürfen diese Zustände meist nicht; unter Umständen gibt man etwas Pyramidon (0,1 bis 0,3) oder Coffein-Natr. benzoic. (0,75), macht kühle Umschläge auf Kopf und Herz und verordnet Ruhe und blande Diät. Wiederholen sich aber diese Erscheinungen — fehlerhafte Technik muß natürlich ausgeschlossen sein! — auch in der Folgezeit nach jeder oder nach einigen Salvarsanspritzen, dann ist größte Vorsicht geboten, sowohl in der Steigerung der Dosis als auch in der weiteren Verwendung dieses Präparates überhaupt! Wenn man nicht im Interesse einer schlagartigen Wirkung des Salvarsans bei der Abortivkur sofort größere Dosen (0,45—0,6) einverleiben muß, empfiehlt es sich auch meiner Meinung nach, die Salvarsankur überhaupt mit kleinen (0,15—0,3) Dosen zu beginnen und diese nur langsam zu erhöhen. wobei relativ selten erheblichere Temperatursteigerungen und sonstige Nebenwirkungen beobachtet werden.

Während der Salvarsaninfusion empfindet der Patient fast regelmäßig einen unangenehmen ätherartigen Geruch, der bisweilen von Brechreiz begleitet ist. Taege empfiehlt in solchen Fällen Zuklemmen der Nase während der Einspritzung und Pinkus rät, diese nicht nüchtern, sondern etwa eine Stunde nach dem Essen vornehmen zu lassen und lieber 5—6 Stunden danach nüchtern zu bleiben. Nicht allzu selten beobachtet man ferner im Anschluß an Salvarsaninfusionen gewisse Erscheinungen, die in ihrer Gesamtheit als angioneurotischer Symptomenkomplex bezeichnet werden. Während oder ganz kurze Zeit nach der Infusion stellt sich Atemnot ein, das Gesicht des Patienten rötet sich, erscheint mehr und mehr gedunsen, wird zyanotisch, die Augen glänzen, treten hervor, die

Arterien des Halses und des Gesichtes schlagen stark, und der Kranke glaubt ersticken zu müssen. Die Dyspnoe kann so hochgradig sein, daß kurze Bewußtlosigkeit erfolgt. „In hochgradigen Fällen tritt zu der Atemnot ein unangenehmes Spannungsgefühl im ganzen Gesicht, vor allem in den Lippen und in der Zunge auf. Die Lippen scheinen hart und steif zu werden, die Zunge wird unbeweglich, die Sprache gestört. Und wirklich sieht man nun eine dicke, harte, wenig eindrückbare Zunge im Munde, die Lippen werden wulstig, glasig durchscheinend, unförmlich ödematös geschwollen, ebenso die Augenlider und die Falten unter den Augen, ja, das ganze Gesicht kann zu einem dicken, unförmlichen Klumpen anschwellen und während einer halben Stunde oder länger so bleiben" (Pinkus). Nach zwei bis drei Stunden ist auch der schwerste Anfall meist vollkommen vorbei, nur ein leichtes Schwächegefühl bleibt noch für einige Tage bestehen. Zuweilen ist dieses Krankheitsbild noch mit mehr oder weniger starker Urtikaria kompliziert, die ebenfalls meist schnell wieder schwindet. Auch Magenschmerzen, Übelkeit und Erbrechen werden in diesem Komplex beobachtet, und zwar nach Pinkus besonders dann, wenn die Dyspnoe erst einige Stunden nach der Infusion auftritt.

Pinkus macht mit Recht darauf aufmerksam, daß der angioneurotische Symptomenkomplex selten nach der ersten Salvarsaninfusion eintritt. „Meistens ereignet er sich erst nach drei bis vier kleinen Gaben, wiederholt sich dann aber bei jeder Infusion, so klein auch die Dosis genommen wird."

Treten diese Erscheinungen, die je nach der Anwendung der verschiedenen Salvarsanpräparate und je nach der Höhe der Dosis verschieden stark sind, bereits während der Infusion auf, dann unterbricht man diese natürlich. Prophylaktisch wirken nach v. Rhomberg kurz vor der Salvarsaninfusion verabreichte Injektionen von 0,5—1 ccm Sol. Adrenalini oder Suprarenini (1 : 1000). Meirowski rät einen Wechsel des Präparates vorzunehmen. Langsame Infusion und Lösen des Pulvers in mehr Wasser lassen nicht selten ebenfalls diese unangenehmen Symptome vermeiden. Doch gelingt es nicht immer, dadurch den Anfall zu verhüten oder zu kupieren; in solchen Fällen muß man dann überhaupt von der weiteren Verwendung von Salvarsanpräparaten Abstand nehmen.

Wir haben soeben gesehen, daß im Anschluß an den angioneurotischen Symptomenkomplex rasch oder doch innerhalb vierundzwanzig Stunden vorübergehende Urtikaria auftreten kann. Aber auch ohne denselben können urtikarielle und dem

Erythema multiforme ähnliche Exantheme entstehen, die zwar ebenfalls meist rasch wieder schwinden, aber doch zu einer gewissen Vorsicht in der weiteren Verwendung von Salvarsan Anlaß geben. „Alle diese Hautreaktionen deuten auf eine Überempfindlichkeit gegen einen im Salvarsan enthaltenen Stoff hin, vergleichbar den Reaktionen, wie sie nach anderen Medikamenten, am häufigsten Antipyrin, Atophan, Nirvanol und nach sog. Autointoxikationen, vom Darm aus, beobachtet werden.“ (Pinkus).

Die gefährlichste Erkrankung der Haut ist die sog. Salvarsandermatitis, die wohl mit Recht als Ausdruck einer reinen Salvarsanintoxikation anzusehen und zu bewerten ist. Sie tritt sowohl nach intramuskulärer als auch nach intravenöser Applikation der Salvarsanpräparate auf. Wir wollen uns im folgenden nur mit den nach intravenöser Darreichung zu beobachtenden Hauterkrankungen beschäftigen, da, wie ja bereits bemerkt, die intramuskuläre Injektion des Salvarsans gegenwärtig nur noch selten vorgenommen wird.

Die Dermatitis beginnt in der Regel 8—10 Tage nach der Einspritzung, nicht selten im Anschluß an eine Angina. Mit Pinkus, der in seinem Werkchen „Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan“ die Nebenwirkungen des Salvarsans klinisch ganz ausgezeichnet schildert, können wir drei Formen der echten Salvarsandermatitis beobachten.

Die leichteste Form besteht in einem masernähnlichen Ausschlag, der meist unter leichter Temperatursteigerung und erheblichem Krankheitsgefühl auf den Armen und auf der Brust aufzutreten pflegt. Unter leichter Abschuppung verschwindet er gewöhnlich wieder nach zwei bis drei Tagen. „Diese ganz leichte Form ist recht häufig. Von ihr aus gibt es alle Übergänge bis zu den allerschwersten, die durch septische Komplikationen zum Tode führen. Deshalb ist es ratsam, sofort die Salvarsanbehandlung auszusetzen. Eine einzige hinzukommende Dosis kann den Fall lebensgefährlich machen!“ (Pinkus).

Die mittelschweren Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß die Affektion im Laufe von zwei bis drei Wochen allmählich auf den ganzen Körper übergeht und dann den Charakter einer universellen Erythrodermie annimmt. Bei günstigem Verlauf heilen die zuerst befallenen Stellen unter trockener, dünner, lamellöser Schuppung ab. Nach Pinkus macht jeder Körperteil seine Erkrankung in genau derselben Zeit, die etwa zwei bis drei Wochen beträgt, durch, so daß z. B. die Arme schon abgeheilt sein können, wenn das Exanthem in seiner stippchenartigen Anfangsform eben erst an den Unterschenkeln beginnt.

Die schwere Form der Salvarsandermatitis verrät sich darin, daß das Exanthem gleich von Anfang an oder wenigstens sehr bald in eine nässende Dermatitis übergeht. „Unter Fieberanstieg schwillt das Gesicht und der Hals dick auf, beginnt klebrig zu nässen und bedeckt sich mit kleinen gelblichen Borken, die in den Hauptbewegungsfalten des Gesichtes sich zu dicken Zügen ansammeln. Die Augenwinkel innen und außen, die Nasenwinkelfalten, die Mundwinkel- und die Kinnlippenfurche sind von Rissen eingenommen, mit Borken bedeckt, jede Bewegung der Gesichtsmuskulatur schmerzhaft. Arme und Beine sind dickgeschwollen, nässen besonders in den Gelenkbeugen; am Hals, an den Achselfalten, Ellbeugen, Hand- und Fingergelenken sitzen flache oder tiefere Risse, von Borken bedeckt, die Finger sind wurstförmig geschwollen und unbiegsam, Brust-, Bauch- und Rückenhaut sind stark verdickt, die Inguinalfalten sind feucht und rissig, borkig, in gleicher Weise ist die Haut an den Beinen verändert. Nach drei Wochen ist der ganze Körper, ohne jede freie Stelle, von einer mächtig geschwollenen, klebrig nässenden, krustigen Haut bedeckt, in welcher follikuläre Eiterbläschen zu entstehen beginnen. Die Oberhaut ist leicht abschiebbar, wo sie entfernt wird, tritt gelbliche, zum Teil eitrige Flüssigkeit hervor.“ Das Jucken ist meist stark, die Schmerzen, besonders in den aufgeplatzten, mit Krusten bedeckten Gelenkbeugen, unerträglich, das Allgemeinbefinden sehr schlecht, namentlich infolge der Schlaflosigkeit und des Fiebers, das allmählich bis auf 41° ansteigen kann. „So schwer die Erkrankung auch zu sein scheint, ist die Prognose noch vollkommen gut und neigt nach sechs bis acht Wochen der Heilung zu, wenn keine Komplikation dazukommt.“ „Der Beginn der großen Gefahr ist der erste Furunkel.“ „Furunkel, Achselabszesse, oberflächliche Impetigines stellen sich ein und müssen an ihrer Weiterverbreitung verhindert und zu schneller Heilung gebracht werden. Je mehr man von diesen Eiterherden sich bilden läßt, desto eher entstehen tiefgreifende Abszesse, furchtbare Unterminierungen der Haut, die durchbrechend große Necrosen bilden (Ekthyma therebrans) und mit Sepsis den Tod herbeiführen.“ Buschke hat in jüngster Zeit auch einige Fälle von schwerer Salvarsandermatitis beobachtet, die unter dem Bilde eines Lichen ruber verliefen.

Das im Vorhergehenden geschilderte Bild der verschiedenen Formen der Salvarsandermatitis muß dem Praktiker bekannt sein und wurde deshalb so ausführlich geschildert. Scheint es doch, als ob gerade derartige Nebenwirkungen der Salvarsanpräparate jetzt etwas häufiger geworden sind als

früher. Der Zeitpunkt, an dem eine Dermatitis während der Kur auftritt, gibt meist einen gewissen Anhaltspunkt für deren Prognose. „Die leichteren Dermatitiden scheinen nur im Anfang der Kur, wenn erst einige wenige Dosen im Körper waren, zu entstehen. Je weiter die Kur fortgeschritten ist, desto schwerer ist der Fall.“ „In anderen Fällen tritt sie aber, ganz gleich nach welcher Dosis, von vornherein als schwerer Fall mit starken Schwellungen und ekzematöser Exsudation auf. Es können Jahre vergehen, ehe man diese Erkrankung einmal sieht, dann kommen wieder einmal gleich mehrere hintereinander.“ (Pinkus).

Als weitere Nebenwirkungen der Salvarsanpräparate sind dann zu nennen Enteritis bzw. Durchfälle, die aber meist nicht schwerer Natur sind und schnell wieder vorübergehen, sowie Ikterus, der gewöhnlich erst mehrere Wochen bis Monate nach der Kur auftritt. Er wird ebenfalls in der letzten Zeit entschieden häufiger als früher beobachtet. Wieweit hier eine reine toxische Wirkung des Salvarsans auf die Leber in Betracht kommt und welche Rolle dabei noch die Lues und vor allem die durch den Krieg und die schlechten Ernährungsverhältnisse bedingte Unterernährung spielen, wird an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden. Das gleiche wird geschehen hinsichtlich der toxischen Wirkungen der Salvarsanpräparate auf das Nervensystem und der sog. Neurorezidive. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, daß wir bereits in der Straßburger Hautklinik die Vermutung ausgesprochen haben, daß das Salvarsan in manchen Fällen die Syphilis erst auf das Nervensystem hinlenkt (Obermiller). Nonne und Kyrle haben in jüngster Zeit aus ihrem reichen Material ähnliche Schlüsse gezogen, insbesondere für Fälle, die nicht abortiv geheilt worden waren, und bei denen nur eine unvollkommene Salvarsantherapie stattgefunden hatte.

Die schwerste, aber glücklicherweise in der letzten Zeit wieder seltenere aller Salvarsanschädigungen soll hier noch besprochen werden, die sog. Encephalitis haemorrhagica, der Salvarsantod. Urplötzlich und ohne irgendwelche Vorboten bricht diese Erkrankung katastrophenartig herein. Sie ist unabhängig von Alter und Geschlecht, bevorzugt jedoch junge kräftige Individuen in den zwanziger und dreißiger Jahren, die, abgesehen von ihrer Lues, gesunde innere Organe und vor allem ein intaktes Nervensystem besitzen. Sie tritt in allen Stadien der Syphilis auf, besonders häufig aber im früh-sekundären, fast stets nach der zweiten Injektion und ist unabhängig von der Höhe der Dosis, scheint sogar häufiger zu

sein nach kleinen Dosen, wie 0,15 Neosalvarsan und 1,7 Altsalvarsan. „Diese Einspritzung wird ohne Störung ertragen. Einige Tage bis Wochen später erhält der Patient eine zweite Injektion gleicher oder meistens höherer Dosis, erkrankt 36—48 Stunden später plötzlich oder nach einer Unruhe von einigen Stunden unter klonischen epileptiformen Krämpfen, wird bewußtlos und stirbt nach einigen Stunden bis zu zwei bis sechs Tagen. Das Gehirn zeigt starkes Ödem, vielfach kleine Blutungen um die kleinen Gefäße der weißen Gehirnsubstanz, kann aber auch anscheinend ganz normal befunden werden. Nicht alle Fälle verlaufen tödlich. Geht der Anfall vorüber, so erwacht der Kranke nach einigen Tagen aus seiner Bewußtlosigkeit, ist sofort vollkommen klar und auch körperlich wieder gesund, oder leidet noch lange unter Lähmungserscheinungen oder sensiblen Reizerscheinungen der unteren Körperhälfte, die auf Rückenmarkstörungen hindeuten“ (Pinkus). Therapeutisch werden ausgiebiger Aderlaß, Lumbalpunktion und Kochsalzinfusionen in Vene und Mastdarm empfohlen, Maßnahmen, die indes meistens völlig im Stiche lassen.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß es eigentliche Kontraindikationen gegen die Salvarsanpräparate, insbesondere gegen das Salvarsannatrium und das Neosalvarsan, so gut wie nicht gibt. „Auch bei Arteriosklerose, Alkoholismus, Diabetes, Leukämie, Herz-, Leber-, Nieren-, Augen- und Nervenleiden werden sie bei vorsichtiger Anwendung und Dosierung fast stets gut vertragen, zumal wenn bei empfindlichen und schwer Erkrankten die Einspritzung in tastender Dosis recht langsam gemacht und bei etwaiger Störung sofort unterbrochen wird. Zu schnelle Injektion ist nicht selten schuld an Nebenwirkungen, die vermeidbar sind. Empfindliche gewöhnen sich bei langsamer Steigerung der Dosis oft auch ganz gut an das Mittel; so sahen wir Urtikaria, leichte Erytheme, Kopfröte usw. bei nachfolgenden Injektionen manchmal geringer werden und ausbleiben. Größte Vorsicht ist bei Status thymo-lymphaticus, Morbus Basedow oder Addison, schwerer Myo- oder Endokarditis erforderlich; akute fieberhafte Infektionen (Angina, Enteritis, Influenza) nötigen zur Unterbrechung der Kur, ebenso skarlatiniforme Exantheme und meist auch Ikterus“ (E. Hoffmann).

Die im Vorhergehenden besprochenen Medikamente werden zur Behandlung der Syphilis kombiniert verwendet. Die Kombination von Jod und Quecksilber wird schon seit langer Zeit geübt und gibt ausgezeichnete Resultate, besonders

bei Spätsyphilis. Diese Kombination besteht darin, daß man neben einer kräftigen Schmier- oder Injektionskur 4—6 Wochen lang Jod (Jodkalium oder seine Ersatzpräparate) verabreicht. Nonne warnt indes davor, bei einer Hg-Injektionstherapie gleichzeitig Jod zu geben, weil sich nicht ganz selten Glutäalgummata bilden sollen. Zweckmäßiger wäre es dann, Jod im Anschluß an eine Quecksilberkur zu geben. Kombinierte Tölzer Kuren sollen nach Nonne häufig bis dahin hartnäckig positiv gebliebene Wassermannsche Reaktionen günstig beeinflussen, da die dortigen kochsalzhaltigen Jodquellen die Resorptionsfähigkeit und Toleranz von Quecksilber und Salvarsan in hohem Maße unterstützen.

Die Kombination von Quecksilber und Salvarsan wurde schon von Uhlenhuth empfohlen und in der Bonner Hautklinik von E. Hoffmann zum erstenmale praktisch durchgeführt. Mit nur wenigen Ausnahmen von Bevorzugung der reinen Salvarsanbehandlung werden gegenwärtig Quecksilber und Salvarsan gleichzeitig angewendet. Diese kombinierte Hg-Salvarsankur besteht aus einer kräftigen Hg-Inunktions- oder Injektionskur, während der etwa 10—12 Salvarsaninfusionen in zeitlichen Intervallen von 3 bis 5 bis 8 Tagen verabreicht werden. Die Hg- und Salvarsanapplikation soll tunlichst nicht am gleichen Tage vorgenommen werden. Bei frisch sekundärer Lues empfiehlt es sich, wie bereits bemerkt, die Kur zur Vermeidung von durch Herxheimersche Reaktion event. eintretenden Gefahren mit 1—2 Hg-Injektionen oder einer Hg-Inunktionskur zu beginnen.

Über die von Linser angegebene und besonders von Bruck empfohlene einzeitige Verabreichung von Neosalvarsan und Sublimat bzw. Novasurol besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Diese Methode wird gegenwärtig zwar in der Praxis angewandt, sie erscheint mir aber, wie auch aus der Literatur hervorgeht, nicht ungefährlich und wegen der geringen Hg-Mengen, die dabei zur Anwendung kommen, auch wenig wirksam.

Auch die Quecksilber-Salvarsankur kann natürlich mit Joddarreichung kombiniert werden. Man wird dies insbesondere bei hartnäckigen manifesten Symptomen der Spätsyphilis, bei viszeraler Syphilis und bei syphilitischer Nephrose tun müssen.

Im allgemeinen wird man auch bei den kombinierten Kuren die Anzahl der Einreibungen, Injektionen oder Infusionen, die oben bei den einzelnen Präparaten als nötig für eine Kur angegeben wurden, beibehalten.

Unter allen Umständen muß man zu vermeiden suchen, daß eine Kur ohne zwingende Gründe unterbrochen wird! Leider machen wir nicht häufig mit unseren Patienten die üble Erfahrung, daß sie durch ihr unregelmäßiges Kommen oder längeres Wegbleiben die Kur zu unterbrechen zwingen und sich so deren voller Wirkung berauben oder gar, nach Schwinden der manifesten Symptome, gegen unseren Rat ganz wegbleiben. Unter Bezugnahme auf die oben erwähnten statistischen Erhebungen von Nonne und Kyrle betont Hübner mit Recht, daß ein solches „Anbehandeln" mit Salvarsan gefährlicher sei als das Nichtbehandeln.

Meirowski warnt mit Recht vor einer ungenügenden Salvarsanbehandlung. Jedem Kranken, bei dem eine Salvarsanbehandlung eingeleitet werden soll, soll man sagen: „Wenige Einspritzungen nützen dir nur scheinbar; in Wirklichkeit schaden sie dir, denn sie begünstigen eine Ausbreitung der Erkrankung in den inneren Organen. Du mußt dir deshalb während einer Kur etwa acht bis zwölf Einspritzungen machen lassen, damit du eine Gesamtdosis von Salvarsan erhältst, die nicht mehr als Reizdosis wirken kann. Wenn du nicht von vornherein entschlossen bist, dir die gesamten Einspritzungen machen zu lassen, so ist es besser für dich und deine Gesundheit, wenn du überhaupt von einer Salvarsanbehandlung Abstand nimmst und dich nur mit Quecksilber behandeln läßt."

Ein negativer Ausfall der Wa. R. während oder gegen Ende einer Kur beeinflußt unser therapeutisches Verhalten nicht, trotzdem muß vielmehr die Kur vollständig durchgeführt werden. Ist die Wa. R. am Ende der Kur noch positiv, dann werden wir, wie bereits bemerkt, versuchen, durch Fortsetzung der Kur oder durch einige stärkere Hg-Injektionen oder Salvarsaninfusionen die Reaktion umzustimmen. Dies tritt oft ein nach 1—2 Silbersalvarsaninfusionen, die man an eine Vollkur anschließt. Keineswegs aber darf man, in dem Bestreben, die Wa. R. unter allen Umständen negativ zu bekommen, den Patienten etwa durch zu intensive Behandlung schädigen!

Während der ganzen Kur muß selbstverständlich das Allgemeinbefinden des Patienten dauernd überwacht und Urin, Herz, Magen, Darm, Mund und Rachen, sowie das Gewicht ständig kontrolliert werden.

Der Gang der Behandlung gestaltet sich in den verschiedenen Stadien der Syphilis verschieden.

Bei primärer, seronegativer Syphilis besteht entschieden die Möglichkeit, die Syphilis abortiv zu heilen. Dies ist unter allen Umständen anzustreben! Voraussetzung hiefür aber ist, daß die Behandlung möglichst frühzeitig beginnt und daß möglichst hohe Dosen des zu verabreichenden Medikamentes, insbesondere des Salvarsans, verwendet werden.

Selbstverständlich darf jede Behandlung der Syphilis erst beginnen, wenn die Diagnose einwandfrei feststeht. Das ist nun, wie wir bereits gesehen haben, gerade beim ersten Beginn der Syphilis nicht immer leicht. Der Primäraffekt gleicht häufig so sehr harmlosen Ulzerationen und Erosionen, daß er verkannt und als nicht spezifisch angesehen und gewertet wird. Eine richtig ausgeführte Untersuchung derartiger syphilitischer Manifestationen auf Spirochäten würde aber, wie wir wissen, meist sofort die Diagnose klären, denn gerade hier finden sich gewöhnlich zahlreiche typische Spirochaetae pallidae. Geschieht dies nicht, dann heilt die unscheinbare Primäraffektion häufig rasch wieder ab, und die Lues wird erst offenbar, wenn sekundär luetische Erscheinungen auftreten. Dann ist aber eine Abortivkur nicht mehr möglich; nicht selten ist sogar die Lues dann schon weiter verbreitet worden.

Der praktische Arzt gewöhne sich daher, wie bereits eingangs bemerkt, unbedingt daran, auch der anscheinend harmlosesten Ulzeration oder Erosion an den Genitalien, besonders wenn sie nach einem verdächtigen Koitus aufgetreten ist, seine vollste Aufmerksamkeit zu schenken! Beherrscht er nicht völlig die Technik des Spirochätennachweises und besitzt er nicht die nötige Erfahrung in der nicht immer leichten Erkennung der Spirochaeta pallida — dies kann natürlich nicht in den jetzt üblichen 2—3tägigen Schnellausbildungskursen der praktischen Ärzte geschehen, sondern erfordert große Übung —, so ziehe er im Zweifelsfalle stets einen darin besonders erfahrenen Facharzt zu. Ist dies unmöglich, dann nehme er wenigstens nach der oben angegebenen Vorschrift Präparate ab und sende sie dem nächsten Spezialisten oder einer bakteriologischen Untersuchungsanstalt ein. Bis das Resultat der Untersuchung bekannt ist, enthalte er sich aber jeder spezifischen Therapie und unterlasse vor allem jedes Ätzen und Brennen der Affektion selbst! Es kommt bei der Abortivbehandlung wirklich nicht auf die Versäumnis von Stunden

an; die Hauptsache ist, daß sie möglichst frühzeitig, bzw. möglichst bald nach erfolgter Infektion einsetzt, daß aber auch vor ihrem Beginn, wie überhaupt bei jeder spezifischen Behandlung, die Diagnose sichergestellt ist und Arzt und Patient wissen, ob Lues tatsächlich vorliegt.

Verschiedene Autoren (Taege, F. Lesser u. a.) weichen von dieser Vorschrift insofern ab, als sie in Fällen, in denen ein gesunder Mensch mit einem nachweislich florid-syphilistischen Individuum verkehrt hat, die Kur beginnen, ohne daß schon eine Primäraffektion aufgetreten ist. Sie nehmen an, daß so gut wie sicher eine Infektion durch diesen Koitus erfolgt sei und daß man gewissermaßen prophylaktisch handeln müsse. Die meisten Kliniker und auch ich lehnen dieses Vorgehen indes aus den oben erwähnten Gründen für gewöhnlich ab und auch deshalb, weil man aus vielfacher Erfahrung weiß, daß in solchen Fällen durchaus nicht immer eine syphilitische Ansteckung erfolgt. Anzunehmen wären vielleicht, wie E. Hoffmann meint, „Ehefrauen, die durch den frisch infizierten Mann infolge Verkehrs bei bereits bestehendem Schanker oder Papeln mit größter Wahrscheinlichkeit angesteckt worden sind". Bei Frauen können ja häufig syphilitische Erscheinungen auftreten, ohne daß ein Primäraffekt nachzuweisen ist. Wenn man sich zu einem derartigen Vorgehen aber einmal hat bestimmen lassen, dann muß man die Abortivkur auch stets in der Stärke durchführen, die, wie wir gleich sehen werden, notwendig ist, um einen Erfolg einigermaßen zu gewährleisten."

Haben wir uns zur Vornahme einer Abortivkur entschlossen, bzw. haben wir eine spirochätenhaltige Erosion oder Ulzeration oder einen klinisch einwandfreien Primäraffekt vor uns, sind noch keine lokalen Drüsenschwellungen aufgetreten und ist die Wa. R. noch völlig negativ, dann beginnen wir die Abortivkur bei kräftigen, sonst gesunden Männern und Frauen mit 0,45—0,6, bzw. 0,3—0,45 Neosalvarsan und verabreichen in 6—8tägigen Intervallen 10—12 derartige Dosen, so daß im ganzen bei Männern 5—6 g, bei Frauen 4,5—5 g des Medikamentes gegeben werden. Außerdem erhalten die Männer 8—10 Injektionen graues Öl zu 5—8 Teilstrichen der Zielerschen Spritze. Man kann in gleicher Weise auch 5 Hg-Salizyl-(40%) Injektionen und 5 Merzinol-Einspritzungen vornehmen oder letztere mit 5 nachfolgenden Kalomelinjektionen (40%) kombinieren. Bei Frauen und schwächlichen Individuen verwendet man möglichst lösliche Hg-Präparate (Succinimid, Sublimat, Novasurol) oder eine energische Inunktionskur. Bei letzteren kommen natürlich ev. auch noch geringere Neosalvarsandosen in Betracht. Manche Kliniker, wie z. B. Pinkus, beginnen auch die Abortiv-

kur mit kleinen Dosen, wiederholen, um obige Gesamtdosis zu erreichen, diese häufiger und in kleineren Zwischenräumen und gehen möglichst nicht über Dos. III hinaus. Diese Therapie ist nach E. Hoffmann indes weder durch die klinische noch durch die tierexperimentelle Erfahrung gerechtfertigt; „ihre Befolgung ist zu widerraten, weil die Spirochäten durch zu kleine Dosen gereizt, nicht gelähmt werden, die Infektiosität nicht genügend schnell zurückgeht und die Frühheilung fraglich wird."

Andere wieder bevorzugen gerade bei der Abortivkur das Silbersalvarsan, das ja, wenigstens im Tierexperiment, die stärkste spirochätozide Wirkung entfaltet. Nach E. Hoffmann gibt man dann 0,15—0,3 in 20 ccm dest. Wasser gelöst erst jeden 3., dann jeden 4.—5. Tag, im ganzen 10—15 Spritzen.

Nach der ersten Salvarsaninfusion ist am anderen Tage wieder Blut abzunehmen und die Wa.R. anzustellen. Ist diese jetzt positiv ausgefallen, dann sind solche Fälle hinsichtlich des Gelingens der Abortivkur von vornherein ungünstig zu beurteilen. Auch während der Abortivkur führe man des öfteren die Wa. R. aus, desgleichen am Ende derselben und 3—4 Wochen nach der letzten medikamentösen Behandlung, um zu sehen, ob sie stets negativ geblieben ist. Ist dies der Fall, so wird trotzdem 6—8 Wochen nach Abschluß der ersten Kur eine zweite, gleichstark kombinierte Hg-Salvarsankur vorgenommen. Die Mehrzahl der Syphilidologen steht heute wohl auf dem Standpunkt, daß eine reine Salvarsanbehandlung und nur eine einzige kombinierte Kur auch für die Abortivbehandlung der Syphilis nicht hinreicht. Buschke, Arndt u. a. verlangen sogar drei derartige Kuren innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion.

Der Erfolg einer Abortivkur wird kontrolliert dadurch, daß in der Folgezeit mindestens alle 6—8 Wochen eine Blutuntersuchung und eine genaue klinische Untersuchung stattfindet. Erst wenn 2—3 Jahre weder ein klinisches noch ein serologisches Rezidiv eingetreten ist, darf man den Ehekonsens erteilen!

Primäre seropositive und frisch-sekundäre Syphilis wird man in gleicher Weise kombiniert mit starken Quecksilber- und Salvarsandosen behandeln. Man beginnt auch hier tunlichst mit 0,45 Neosalvarsan bei Männern und 0,3 bei Frauen. Pinkus rät übrigens, die zweite Injektion nie höher als die erste zu dosieren, um so der Gefahr einer Enzephalitis möglichst

vorzubeugen. Als Gesamtdosis gibt man wiederum bei Männern 5—6 g sowie bei Frauen 4,5—5 g Neo- und entsprechend Silbersalvarsan.

Unbedingt notwendig sind hier, und zwar möglichst innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion, drei kombinierte Hg-Salvarsankuren. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, ob zu Beginn einer Kur die Wa. R. positiv oder negativ ist. Ich glaube, daß man in solchen Fällen, ohne natürlich zu schematisieren, ruhig bei der altbewährten chronisch-intermittierenden Kur von Fournier und Neisser bleiben kann und einen negativen Wassermann im Frühstadium nicht zu hoch bewerten soll. Man kann dann weiterhin, wie es z. B. die Berliner Hautklinik tut, auch in den nächstfolgenden Jahren noch 1—2, event. schwächere derartige Kuren, darunter möglichst eine Schmierkur, nachschicken, so daß bei rezenter, seropositiver Lues etwa 5—6 Hg-Salvarsankuren vorgenommen werden. Man kann aber hier auch abwarten, ob ein klinisches oder serologisches Rezidiv eintritt und dann erst wieder behandeln. Bei völligem Ausbleiben von klinischen Rezidiven und bei dauernd negativer Wassermannscher Reaktion kann man sich dann vielleicht mit drei starken Kuren begnügen.

Bei älterer sekundärer Syphilis werden ebenfalls mindestens drei kombinierte Hg-Salvarsankuren vorgenommen. Bleibt die Wa. R. hartnäckig positiv, oder treten bald wieder klinische Rezidive auf, dann werden natürlich noch weitere 2—3 Kuren angefügt. Die Kuren brauchen dann nicht immer so intensiv durchgeführt zu werden; event. kann man später, bei Lues latens II, auf die regelmäßige Beigabe von Salvarsan verzichten. „Je weiter die Infektion zurückliegt, desto weniger sind gewaltsame Kuren notwendig“ (E. Hoffmann). Sehr zu empfehlen ist es aber, in solchen Fällen mindestens einmal eine energische Inunktionskur vornehmen zu lassen und einmal im Jahre im Anschluß an eine Kur 4—6 Wochen lang Jod zu geben.

Bei tertiärer Lues wird ebenfalls Jod verabreicht und zwar in möglichst hohen Dosen entweder gleichzeitig mit einer kombinierten Hg-Salvarsankur oder im Anschluß an eine solche. Die Pausen zwischen den einzelnen Kuren, von denen durchschnittlich 3—5 genügen, sollen im allgemeinen 3—6 Monate betragen. Daß es dabei nicht immer gelingt, die positive Wa. R. negativ zu machen, ist schon erwähnt worden, desgleichen, daß man einen negativen Ausfall nicht durch Steigerung der Anzahl der Kuren und der Höhe der Dosen erzwingen soll. Man be-

ruhige in solchen Fällen die Patienten und lasse sie, wenn sie genügend behandelt und wenn zurzeit und jahrelang vorher keine klinischen Symptome aufgetreten sind, heiraten, überwache sie und ihre Nachkommen aber möglichst dauernd.

Die Therapie der viszeralen und der Nervenlues wird an anderer Stelle besprochen werden, ebenso, wann und wie oft wir eine Liquoruntersuchung bei Syphilitikern vornehmen müssen, und inwiefern ein event. positiver Liquorbefund prognostisch und therapeutisch zu verwerten ist. Die Behandlung der kongenitalen Syphilis wird bei der Besprechung dieser Form der Syphilis ausführlich erörtert werden.

Lokale Behandlung der syphilitischen Erscheinungen.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist eine lokale Behandlung der syphilitischen Erscheinungen nicht erforderlich. Nur in gewissen Fällen, bei besonders hartnäckigen und schweren Erscheinungen, müssen wir, um die Resorption zu beschleunigen oder um bessere Heilresultate zu erzielen, neben der Allgemeinbehandlung auch lokal eingreifen. So werden wir den Primäraffekt, wenn es sein Sitz irgendwie gestattet, exzidieren und zwar möglichst weit im Gesunden. Ulzerierte Sklerosen, bei denen dies infolge ihrer anatomischen Lage (Glans, Sulcus coronarius, Lippen usw.) nicht möglich ist, werden mehrmals täglich mit Sublimatlösung gereinigt und mit Kalomelpuder (Calomel., Talc. āā oder mit Jodol, dem man etwas Kalomel zusetzt (Jodol 5,0, Calomel 0,5) gepudert. Geschlossene Sklerosen bedeckt man mit 20% Kalomelsalbe oder Hg-Pflastermull bis zur völligen Rückbildung der Induration. Zur örtlichen Behandlung von genitalen und analen Papeln empfiehlt Hoffmann Sublimatbäder und Kalomelpuder oder, besser, Kalomelsalzwasserbrei (das oben erwähnte Pulver wird mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem Brei angerührt). Hypertrophische und papillomatöse Papeln dieser Region werden durch kaustische Mittel beseitigt. Tertiäre Manifestationen der Haut und der Schleimhäute erheischen fast nie eine lokale Behandlung; tertiäre Knochen- und Gelenkaffektionen müssen dagegen mitunter chirurgisch behandelt werden.

-

Eine Verordnung der Reichsregierung vom 11. Dez. 1918 zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten verlangt (§ 4), daß der Arzt, der eine Person, die an einer mit Ansteckungsgefahr verbundenen Geschlechtskrankheit leidet, ärztlich untersucht oder behandelt, über die Art und Ansteckungsfähigkeit

der Krankheit sowie über die Strafbarkeit der Handlung belehrt (§ 3 „Wer den Beischlaf ausübt, obwohl er weiß oder den Umständen nach annehmen muß, daß er an einer mit Ansteckungsgefahr verbundenen Geschlechtskrankheit leidet, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren bestraft, sofern nicht nach dem allgemeinen Strafgesetz eine härtere Strafe eintritt. Die Verfolgung tritt, soweit es sich um Ehegatten und Verlobte handelt, nur auf Antrag ein. Die Strafverfolgung verjährt in sechs Monaten"). Um diesem Gesetz nachkommen zu können, empfiehlt es sich, den Patienten ein Merkblatt, das vom Verlag J. F. Lehmann zu beziehen ist, mitzugeben und sich den Empfang desselben schriftlich bestätigen zu lassen.

Das Merkblatt, mit ähnlichen Zusammenstellungen ergänzt, lautet:

Sie leiden an einer schweren und meist langwierigen Erkrankung, die aber heilbar ist. Je frühzeitiger Sie sich in ärztliche Behandlung begeben, desto leichter und schneller ist Ihr Leiden zu heilen, aber auch in späteren Jahren kann noch vollkommene Heilung erzielt werden, vorausgesetzt, daß nicht schon etwa schwere Veränderungen am Gefäß- oder Nervensystem aufgetreten sind. Auch diese, die fast nur zustande kommen, wenn die Krankheit nicht oder nur ungenügend behandelt worden ist, können indes oft noch durch eine sachgemäße Behandlung weitgehend gebessert werden.

Zur Behandlung Ihres Leidens dienen gewisse Medikamente, die eine spezifische, d. h. direkt gegen den Erreger dieser Erkrankung und gegen ihre mannigfachen Erscheinungsformen gerichtete Wirkung besitzen. Diese Mittel, das Quecksilber, das Jod und die Salvarsanpräparate, gewähren allein die vollkommene Heilung Ihrer Krankheit. Nur der Arzt wird sie in richtiger Weise bei Ihnen zur Anwendung bringen können und Nebenwirkungen vermeiden, so daß keine üblen Folgen für die Gesundheit zurückbleiben. Durch das sog. „Naturheilverfahren", insbesondere wenn es von Kurpfuschern ausgeübt wird, wird eine Erkrankung wie die Ihrige niemals wirklich geheilt; es werden hierdurch nur die augenblicklich vorhandenen Erscheinungen derselben zum Schwinden gebracht. Dies ist aber nur eine Scheinheilung! Das Gift bleibt weiter im Körper, verliert nicht seine Ansteckungsmöglichkeit und führt später fast mit unbedingter Sicherheit zu schweren Neuausbrüchen oder Folgeerscheinungen, die die Gesundheit und das Leben der davon Betroffenen aufs schwerste bedrohen.

Die völlige Heilung Ihrer Erkrankung wird nur durch mehrere Kuren gewährleistet, deren Art und Durchführung der Arzt bestimmt; sie besteht meist in der wechselseitigen Anwendung von Quecksilber und Salvarsan.

Vor Beginn der Kur ist der Mund von einem Zahnarzt zu untersuchen; schlechte, schadhafte Zähne und Wurzeln, sowie der Zahnstein sind zu entfernen.

Während der Kur muß eine gründliche Mundpflege stattfinden. Nach jeder Mahlzeit und vor dem Schlafengehen müssen Sie die Zähne mit Zahnpasta und einer weichen Zahnbürste gründlich reinigen und den Mund tüchtig mit dem verordneten Mundwasser spülen. Das Rauchen ist während der Kur strengstens verboten.

Ferner sind während einer Kur zu meiden alle schwer verdaulichen, stark gewürzten und scharfen Speisen, Salate, rohes Obst sowie Getränke und Nahrungsmittel, die Durchfall hervorrufen können. Insbes. sog. „Diätfehler“ sind möglichst zu verhüten. Hingegen ist geboten reichliche nahrhafte und kräftige Kost, viel Aufenthalt und Bewegung im Freien und eine mäßige sportliche Betätigung.

Während und nach der Kur müssen Sie solide leben, früh schlafen gehen und nicht zu viel geistig arbeiten. Wenn möglich ist eine anstrengende Berufstätigkeit ganz auszusetzen. Alkoholische Getränke dürfen nur mäßig genossen werden.

Die Dauer der Kur wird vom Arzt bestimmt; durchschnittlich 6—8 Wochen. Sie dürfen dieselbe nicht abbrechen, weil Sie etwa ihre weitere Fortführung nicht mehr für notwendig halten. Sie müssen auch regelmäßig zu den vom Arzt bestimmten Behandlungstagen kommen und nicht ohne Grund die dazwischen liegenden Pausen verlängern. Durch ein solches Verhalten können Sie die ganze Wirkung der Kur in Frage stellen, ja sich sogar noch sehr schädigen, da insbesondere eine ungenügende Salvarsankur die schwersten Folgen nach sich zu ziehen pflegt. „Lieber gar kein Salvarsan anwenden, als es ungenügend anwenden.“

3—6 Wochen nach beendeter Kur müssen Sie sich Ihrem Arzt wieder vorstellen, damit wieder eine Blutuntersuchung vorgenommen wird. Auch wenn diese negativ ist, müssen Sie sich bald wieder einer zweiten Kur unterziehen und auch nach Beendigung dieser ihn in regelmäßigen Zwischenräumen wieder aufsuchen, selbst wenn Sie keinerlei Krankheitserscheinungen an sich beobachten. Es genügt nicht, daß Sie nur „Ihr Blut untersuchen lassen“ um zu wissen, ob Sie gesund sind. Eine genaue und gründliche ärztliche Untersuchung ist von Zeit zu Zeit gleich notwendig.

Der „negative“ Ausfall einer Blutuntersuchung beweist gewöhnlich nicht, daß Sie „gesund“ und „nicht mehr behandlungsbedürftig“ sind, ebensowenig wie der „positive“ nicht unter allen Umständen sagt, daß Sie noch krank sind und deshalb immer noch weiter behandelt werden müssen. Insbesondere aber ist der jeweilige Ausfall einer Blutuntersuchung für Sie nicht ein Zeichen dafür, ob eine Kur „gut“ oder „schlecht“ war. Nur der Arzt kann feststellen, ob Sie noch einer Behandlung bedürfen, oder ob das nicht mehr notwendig ist; er allein wird die ihm von der Untersuchungsstelle gesandten Resultate der sog. Wassermannschen Reaktion richtig verwerten können.

Den geschlechtlichen Verkehr dürfen Sie erst wieder aufnehmen, wenn der Arzt es Ihnen gestattet. Sie handeln fahrlässig,

ja ehrlos, wenn Sie dies ohne ausdrückliche ärztliche Erlaubnis tun und können mit schweren gesetzlichen Strafen belegt werden (s. oben!). Nur der Arzt kann entscheiden, ob Sie nicht mehr ansteckungsfähig sind!

So lange Sie noch nicht völlig geheilt sind, können Sie Ihre Erkrankung durch geschlechtlichen Verkehr weiter verbreiten, auch wenn Sie keine sichtbaren Erscheinungen derselben an Ihrem Geschlechtsteil wahrnehmen. Aber auch auf außergeschlechtlichem Wege können Sie Ihr Leiden auf andere Personen durch Handtücher, Eß- und Trinkgeschirre, Rasiermesser u. dgl. übertragen. Deshalb ist auch hier Vorsicht geboten und zu raten, daß Sie sich stets eigener und gesondert gehaltener derartiger Geräte bedienen.

Ohne Not sollen Sie den Arzt, dem Sie einmal das Vertrauen geschenkt haben und der Sie und den Verlauf Ihrer Erkrankung genau kennt, nicht wechseln. Müssen Sie dies aber dennoch tun, dann sagen Sie ihm unaufgefordert, wann und wie Sie sich angesteckt haben und in welcher Weise Sie bisher behandelt worden sind.

Die Syphilis der Eingeweide.

Von Georg Sittmann.

Vorbemerkung.

Die Durchführung der spezifischen Behandlung, die oben eingehend dargestellt wurde und die bei der Eingeweidesyphilis dieselben Wege zu gehen hat wie bei den anderen syphilitischen Äußerungen, kann durch unerwünschte Nebenwirkungen zum Scheitern gebracht werden. Der oberste Grundsatz ärztlichen Handelns „Nicht schaden" wird dabei zweifach durchbrochen: man schadet durch Unterlassung einer notwendigen Maßnahme und man schädigt durch die Neuerkrankung, die durch die Nebenwirkung gesetzt wurde.

Will man schädliche Nebenwirkungen vermeiden, dann darf man die Heilgifte nur anwenden, wenn die Schutzorgane des Körpers regelrecht tätig sind. Als Schutzmaßnahme des Körpers kommt in Betracht die Fähigkeit, eingeführte Gifte an bestimmten Stellen aufzuspeichern, in kleinen Mengen von den Niederlagen in den Stoffwechsel abzugeben, sie zu entgiften, sie durch bestimmte Organe auszuscheiden.

Die Aufspeicherungsstelle für das As des Salvarsans ist die Leber; die Leber ist Entgiftungsstelle für As und für Quecksilber; Aufspeicherungsstelle für Hg ist die Niere; Ausscheidungsorgane sind Leber, Nieren, Darm.

Bei einer Erkrankung der Leber kann Aufspeicherungs- und Entgiftungsfähigkeit für Salvarsan, das in die Blutbahn eingeführt wurde, gestört sein; man soll also, bevor man zur Salvarsaneinspritzung in die Blutbahn greift, sich vom regelrechten Verhalten der Leber überzeugen. Zurzeit muß der Nachweis der Urobilinurie genügen, um von einer Salvarsanbehandlung abstehen zu lassen oder doch sie sehr vorsichtig — kleine Gaben, große Zwischenräume — zu gestalten.

Eine Schädigung der Niere, die sich kund gibt in Eiweißgehalt des Urins, im Abgang von Zylindern, Epithelien usw. muß vorsichtig machen gegen die Anwendung von Quecksilber. Mit der Urinuntersuchung ist aber noch nichts gesagt über die

Ausscheidungsleistung der Nieren; besteht auch nur der geringste Verdacht auf Nierenuntüchtigkeit, so ist der Wasser- und Eindichtungsversuch anzustellen und erst dann, wenn er gut ausfällt, darf eine kräftige Quecksilberbehandlung eingeleitet werden. Immer ist während des Quecksilbergebrauches die Nierentätigkeit zu überwachen.

Wir wissen, daß das Ausscheidungsvermögen der Niere durch Quecksilber gestört werden kann; wird es dann für ein weiteres Gift in Anspruch genommen, z. B. für die Ausscheidung von Salvarsan, dann kann die Überlastung zu Nierensperre führen. Daß Salvarsan an sich zu Entartung der Epithelien der Harnkanälchen-Hauptstücke führen kann, ist ein weiterer Grund für gründliche Untersuchung der Nieren vor und für aufmerksame Überwachung während der Behandlung.

Die Einstellung des Darmes als Ausscheidungsorgan für Quecksilber gibt Anlaß, ihn für Quecksilber möglichst wenig zu beanspruchen, wenn er schon erkrankt ist.

Es ist also auch bei der Behandlung der Eingeweidesyphilis dafür gesorgt, daß der Arzt nicht in maschinenmäßige Tätigkeit verfällt; bei jedem Kranken kann und soll der Arzt die Anwendung seiner wissenschaftlichen Kenntnisse zu einer Kunstleistung formen.

Syphilis der Luftröhre und der Bronchien.

In der Frühzeit der Syphilis werden beobachtet katarrhalische Erscheinungen, bedingt durch Roseola oder Schleimhautpapeln in Luftröhre und Bronchien. Besonders sollen im Ernährungszustande heruntergekommene Alkoholiker und Schwindsüchtige zur Ansiedelung syphilitischer Früherzeugnisse auf der Luftröhrenschleimhaut neigen. Die Folge ist eine leichte, rasch vorübergehende Tracheobronchitis; selten ist oberflächliche Schleimhautabstoßung. In der Spätzeit kann es zu schweren Veränderungen kommen. Es entwickelt sich — am häufigsten gleich unterhalb des Kehlkopfes oder kurz oberhalb der Luftröhrengabelung eine umschriebene, mehr oder minder ausgedehnte gummöse Durchwucherung der Schleimhaut oder der Submukosa. Die Schleimhaut ist dann gerötet, geschwellt, in Wülste gefaltet, die weit in die Lichtung vorspringen. Schon zu diesem Zeitpunkt können sich Verengerungserscheinungen geltend machen. — Die geschwellte Schleimhaut zerfällt, es entstehen nach der Fläche und in die Tiefe fortschreitende Geschwüre mit rotem, zackigen, gewulsteten Rande, die den Umfang der Luftröhre ganz oder teilweise ringförmig umschließen; der Geschwürsgrund, gelblich

belegt, wird oft von den bloßgelegten Ringknorpeln gebildet. Diese werden angenagt, sterben stückweise brandig ab, die abgestoßenen Stücke können mit dem Auswurf entleert werden. Zu diesem Zeitpunkt können Durchbrüche nach außen erfolgen (selten). Der Kranke selbst hat zu klagen über Hustenanfälle, über brennenden Schmerz im Verlauf der Luftröhre, bes. hinter dem Brustbein, Schweratmigkeit bei Anstrengung und Nachts. Der anfangs schleimige, später schleimig-eitrige und manchmal leicht übelriechende Auswurf enthält zuweilen Gewebsfetzchen, elastische Fasern, Knorpelstückchen. Nach dem Aushusten kann Erleichterung auftreten, es kann aber auch plötzlicher Tod eintreten, wenn die durch das Aushusten des abgestoßenen Knorpelstückchens locker gewordene Schleimhaut „hinunterfällt" und die Lichtung ventilartig abschließt. Die Durchbrüche erfolgen in den Mittelfellraum oder in die großen Gefäße und setzen dem Leben ein rasches Ende.

Allmählich schwindet der Zellreichtum der Wucherung; was von ihr nicht durch Verschwärung zugrunde gegangen ist, geht in Narbengewebe über; es entstehen dicke harte Narben, zwischen denen die Schleimhaut leisten- und wulstförmig hervorragt. An den Stellen, an denen die Knorpel mit einbezogen waren in den Zerfall, bilden sich ringförmige narbige Verengerungen, die ganz beträchtlich werden können, nur mehr durchgängig für einen Federkiel; der Durchgang durch die Verengerung liegt meist nicht in der Mitte, sondern seitlich; oberhalb und unterhalb von ihr erweitert sich die Luftröhre.

Meist finden sich mehrere Geschwüre verschiedenen Alters; bei hohem Sitze greifen sie oft über auf den Kehlkopf, bei tiefem über die Gabelung hinaus in die Bronchien und auf die Lunge. Die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwellt und können ihrerseits Krankheitserscheinungen auslösen durch Druck auf die großen Gefäße, Speiseröhre, Nerven (n. recurrens).

Sind die Geschwüre ausgeheilt, dann machen sich die Zeichen der dauernden Verengerung der Luftröhre bzw. der Bronchien geltend, deren Schwere abhängt von der Schwere der Narbenbildung: Atemnot bei Anstrengung, aber auch schon in der Ruhe; Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, Einziehung der Oberschlüsselbeingruben, der unteren Zwischenrippenräume, der Oberbauchgegend, Stridor beim Einatmen; bläuliche Verfärbung der Haut, Dehnung und Verdickung der rechten Herzwand; im Ablauf Herznachlaß. Sitzt die Verengerung in einem größeren Bronchus, dann kann es ebenfalls zur Erschwerung der Atmung, selbst zu Stridor kommen, diese

Störungen sind aber geringer als bei Luftröhrendrosselung. Die Atmung bleibt auf der befallenen Seite zurück, das Atemgeräusch ist abgeschwächt bis aufgehoben, der Klopfschall ist leise. Hinter der verengten Stelle wird der Bronchus ausgedehnt. Von da aus kann dann Lungenbrand und Lungenentzündung ausgehen und zum Tode führen, wenn nicht schon vorher ein, neben der Narbenverengerung fortbestehendes, Geschwür zum Durchbruch gekommen ist oder die gummöse Neubildung auf die Lungen übergegriffen hat.

Die Erkennung der Luftröhren- und Bronchialsyphilis ist nicht allzuschwer, wenn alle Behelfe zur Untersuchung abgewendet werden (Kehlkopfspiegel, Bronchoskop), wenn der Untersucher an Syphilis denkt, auf die angegebenen Krankheitserscheinungen und auf andere Zeichen für Syphilis achtet.

Die Behandlung soll wegen der drohenden Gefahr möglichst rasch und durchgreifend einsetzen, Jodkali in großen Gaben, Schmierkur, Salvarsan. Bei Verwendung von Salvarsan Vorsicht; die „Herxheimersche Reaktion" könnte hochgradige Verengerungen zu völligem Verschluß bringen.

Dauerfolgen sind nach den allgemeinen Regeln, erreichbare Verengerungen unter Umständen chirurgisch anzugehen.

Syphilis der Lunge.

Bei Erwachsenen ist die Syphilis der Lunge selten, bietet auch kein abgerundetes, kennzeichnendes Krankheitsbild. Häufiger ist sie beim Neugeborenen.

Anatomisch tritt die Syphilis der Lunge entweder auf als ausgebreitete oder knotige gummöse Wucherung des Bindegewebes. Die „chronische interstitielle Pneumonie" entsteht in der Umgebung der feinen und mittleren Bronchien, sie kann auch von der Luftröhre oder von den großen Bronchialästen fortgeleitet werden. Die interstitielle Bindegewebswucherung geht über in Schwielenbildung mit starken Schrumpfungsvorgängen; die schrumpfenden Schwielen durchziehen von der Lungenwurzel oder dem Brustfell her das ganze Lungengewebe, führen zu einer Lappung der Lungenoberfläche, zu Abschnürung, zu Erweiterung der Bronchialäste.

Zu ähnlichem Endergebnis können die Gummigeschwülste führen. Sie kommen einzeln oder mehrfach vor und sind von verschiedener Größe. Selten zerfallen die Geschwülste und führen zur Höhlenbildung; sie verkäsen rasch, werden dann aber aufgesaugt unter Zurücklassung mächtiger Schwielen und bindegewebiger Narben.

Als weitere Formen der Lungensyphilis werden noch angegeben knötchenförmige Verhärtungen um die feinsten Bronchien, einfache katarrhalische, glatte und abschuppende (desquamative) Entzündung.

Der Ansiedlungsort der syphilitischen Veränderungen sind die unteren Lungenabschnitte, die Spitzen werden selten befallen.

Bei allen Formen sind regelmäßig die benachbarten Drüsen vergrößert. Das Brustfell ist, bes. über den kranken Stellen, mitbeteiligt, mit Schwarten belegt; unter Umständen finden sich Gummiknoten in und unmittelbar unter dem Brustfell; Brustfellergüsse sind selten und dann klein.

Die Krankheitserscheinungen sind wechselnd. Sie können den Eindruck der Schwindsucht, einer Lungengeschwulst, einer Lungenschrumpfung, einer Bronchialausbuchtung, eines Eiterherdes machen. Meist zeigen die Kranken Befunde, die für Tuberkulose sprechen: Schweratmigkeit, die lange Zeit in keinem Verhältnis zu den nachweisbaren Lungenveränderungen steht, Husten, Auswurf — anfangs schleimig, später schleimig eitrig, rötlich oder bräunlich verfärbt, nicht selten wohl erhaltene oder krümlich zerfallene elastische Fasern und Gewebsfetzchen aufweisend. Auf den Lungen mit Vorliebe rechts, über dem Mittellappen, umschriebene leichte Dämpfung und spärliches Rasseln, oder die Erscheinungen stärkerer Verhärtung: deutliche Dämpfung, verschärftes Atmen, unbestimmtes Bronchialatmen, reichlicheres klein- und großblasiges Rasseln. Blutspucken selten. Später können Zeichen der Höhlenbildung auftreten oder es entwickelt sich das Bild der Bronchialausbuchtung. Mit dem Auftreten von Einschmelzungserscheinungen, selten vorher, Fieber; Ernährungs- und Kräftezustand, die sich lange, länger als bei der Schwindsucht, gut gehalten haben, gehen zurück; Tod meist unter dem Bild der Lungenschwindsucht.

Die Erkennung ist außerordentlich schwierig, zumal sich häufig in der syphilitisch erkrankten Lunge eine Tuberkulose entwickelt. Der gelungene Tuberkelbazillennachweis schließt also die Syphilis nicht aus; andererseits beweist positiver Wassermann auch nichts; ein Syphilitiker kann an Schwindsucht erkranken und die Lungenveränderungen können rein tuberkulös und brauchen nicht syphilitisch zu sein (s. S. 10). Der Sitz der Erkrankung in den unteren Lungenabschnitten lenkt zwar den Verdacht auf Syphilis, beweist aber nichts sicher. Die Schatten und Stränge des Röntgenbildes geben keinen Anhaltspunkt für eine Scheidung. Am ehesten zu verwenden für eine Lungensyphilis ist das Fehlen des Nachweises erblicher Belastung mit Schwindsucht, das Fehlen des schwindsüchtigen Körpergefüges (Habitus), die früh einsetzende, durch den Lungen- und Herzbefund nicht zu begründende Schweratmigkeit, die ver-

hältnismäßig lange Dauer guten Ernährungszustandes, das späte Auftreten des Fiebers. Für die Feststellung ausschlaggebend ist der Erfolg der Behandlung; freilich mit der Einschränkung, daß, wenn auch manche syphilitischen Krankheitserscheinungen zum Schwinden gebracht werden können, feste Endergebnisse des Krankheitsvorganges — Narbenzüge, Bronchialausbuchtungen, Höhlen — unberührt bleiben und die Ursache des Todes werden können.

Die Behandlung muß, wenn Nieren und Leber frei sind von schwerer Erkrankung und keine Leistungsminderung aufweisen, so ausgiebig als möglich durchgeführt werden.

Syphilis des Herzens.

Die Spirochäten und ihre Gifte können den Herzmuskel unmittelbar und mittelbar angreifen.

In der (septischen) Frühzeit kann die Giftwirkung zu trüber Schwellung (tropfiger Entmischung) der Muskelfasern, zu deren Untergang durch fettige Entartung, zu kleinzelliger Durchwucherung des Zwischengewebes führen; mit dem Schrumpfen dieser Durchwucherung entsteht eine mehr oder minder große bindegewebige Schwiele.

In späteren Zeiträumen der Syphilis kann sich (selten) eine „primäre chronische interstitielle Myokarditis" entwickeln mit und ohne Bildung von Gummen. Oder es entstehen Gummigeschwülste (selten), die mit oder ohne Zerfall zur Aufsaugung kommen und dann Bindegewebswucherungen hinterlassen. Die Gummiknoten, von Kirschkern- bis Billardkugelgröße, bevorzugen die Scheidewand und die Wand der linken Kammer. Die häufigste Form der Herzmuskelsyphilis wird vermittelt durch entzündliche Vorgänge an der Innenwand der Herzgefäße oder durch gummöse Einlagerungen in die Gefäßwände; die zunehmende Verdickung der Gefäßinnenhaut führt zum Verschluß, zum Untergang der Herzmuskelfasern, zu Bindegewebswucherung und narbiger Schwiele. Der Wege zum gemeinsamen Endergebnis, der Herzmuskelschwiele, sind also mehrere. An jeder Stelle dieses Weges kann der krankhafte Vorgang längere Zeit Halt machen; die trübe Schwellung geht in den meisten Fällen rasch zurück ohne dauernde Veränderungen zu hinterlassen.

Seit den Feststellungen Graßmanns hat man die Störungen der Herztätigkeit in der Frühzeit, die man als nervöse zu betrachten gewohnt war, als Ausdruck einer der Syphilis eignenden Herzerkrankung anzusehen gelernt. Erhöhungen der Schlaghäufigkeit, Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge, Aussetzen, Herzklopfen, Herzangst, Herzgeräusche, Mißgefühle in

der Herzgegend (Stechen, Druck, Rumpeln), die mit der Durchführung der spezifischen Behandlung rasch verschwinden, darf man wohl eher als Ergebnis einer örtlichen syphilitischen Organschädigung bezeichnen, denn als Ausdruck einer Störung der Benervung. Man soll sich deshalb nicht mit der Diagnose Herzneurose zufrieden geben, wenn ein Syphilitiker in der Frühzeit über Herzbeschwerden klagt, und daran denken, daß diesen eine Giftschädigung der Herzmuskelzellen in Form der tropfigen Entmischung zugrunde liegen kann. Die Herzstörungen im Frühstadium pflegen zu verschwinden, selbst ohne Behandlung der Syphilis.

Die Folgen der oben geschilderten anatomischen Veränderungen der Spätzeit der Syphilis zeigen sich anfänglich wie die der Frühzeit, bald aber beweist das Fortschreiten der Beschwerden und der Krankheitserscheinungen, daß ihnen schwerere Veränderungen (Schwielen, Herzwandausbuchtungen) zugrunde liegen, die die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels schwer geschädigt haben: Schweratmigkeit, rasche Ermüdbarkeit, bläuliche Verfärbung der Haut und der Schleimhäute, Vergrößerung des Herzens, Geräusche, unregelmäßiger, ungleicher Puls, niedriger, schwankender Blutdruck, Ausbleiben der Blutdrucksteigerung bei körperlichen Leistungen, Auftreten von Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge bei geringen Anstregungen, Stauungserscheinungen in Lunge, Leber, Nieren, Haut- und Höhlenwassersucht. Zuweilen gelingt es aus dem Auftreten bestimmter Erscheinungen Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung zu ziehen. So wurde wiederholt an Überleitungsstörungen, an dem Auftreten der Adams-Stokesschen Erscheinungsreihe der Sitz einer Gummigeschwulst in der Herzscheidewand richtig erkannt; die Erscheinungen der Herzbräune (Angina pektoris) leiten auf Herzmuskelerkrankung infolge syphilitischer Wanderkrankung der Kranzgefäße. Doch wird im allgemeinen das Bild beherrscht von der fortschreitenden Herzmuskelschwäche.

Die Behandlung erfordert vielfach neben der Anwendung von Jod, Quecksilber, Salvarsan noch den Gebrauch von Digitalis und harntreibenden Mitteln; beide sind besonders dann angezeigt, wenn die syphilitischen Vorgänge zu einem unveränderlichen Ergebnis geführt haben, wenn die Schwielenbildung abgeschlossen ist, aber auch schon vorher. Die Herzmittel wirken vielfach erst, wenn gleichzeitig die Sonder-Behandlung eingeleitet wird. Vor Salvarsan bei sehr schwerer Erkrankung des Herzmuskels wird aber gewarnt. Unter den harntreibenden Mitteln verdient weitgehende Berück-

sichtigung das Novasurol (1—2g mit 3—4tägigen Zwischenräumen in die Blutbahn), das gleichzeitig spezifisch wirkt; die Entwässerung ist oft überraschend.

Besteht Grund zur Vermutung, daß eine Gummibildung vorliegt, dann wird zu vorsichtiger und langsamer spezifischer Behandlung geraten; Gummen gehen zuweilen von selbst zurück, und unter kräftig einsetzender Behandlung kann die Aufsaugung eines Gummiknotens so rasch erfolgen, daß sich an seiner Stelle keine hinreichend solide Schwiele bilden kann, vielmehr die Anlage einer Herzausbuchtung (Herzaneurysma) gegeben ist (Graßmann).

Syphilitische Erkrankungen der Innen- und Außenhaut des Herzens kommen nur vor, wenn sie vom Herzmuskel aus fortgeleitet werden; eine Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Merkwürdig ist die Angabe Amblards aus der jüngsten Zeit, daß die Verengerung an der zweizipfligen Klappe fast stets auf ererbter Syphilis beruhe.

Syphilis der Blutgefäße.

Als häufigste Ansiedelungsstätte wählt sich die Siphilis das Gefäßsystem und von diesem mit Vorliebe die Hauptschlagader. Bei 41 (Fahr) bis 82 (Stadler, Straub) von hundert an Spätsyphilis Leidenden findet sich die „Mesaortitis syphilitica". Am häufigsten befallen ist das fünfte, dann das sechste, dann das vierte Lebensjahrzehnt, das männliche Geschlecht fünfmal häufiger als das weibliche. Zwischen der Ansteckung und dem Auftreten der ersten Erscheinungen verlaufen 1 bis 45, im Mittel etwa 20 Jahre. Befallen wird der aufsteigende Teil und der Bogen der Hauptschlagader.

Die Innenfläche des Gefäßes zeigt kleine, strahlig eingezogene und grübchenartige Vertiefungen, längsgestellte oder strahlige rillenartige Narben und Runzelungen. Wo mehrere Strahlen oder Furchen zusammentreffen, entstehen tiefere Gruben. Dazwischen wieder sieht man beetartige, buckelige Vorwölbungen und Verdickungen der Wand. Sind die Gruben zerstreut angeordnet, dann kann eine gleichmäßige Ausdehnung, sind sie auf eine Stelle beschränkt, dann kann umschriebene Ausbuchtung der Gefäßwand zustande kommen. Die Innenwand zeigt häufig keine Veränderungen, oft aber ist sie derb und perlmutterartig glänzend. Eine Wandverdickung zeigt sich oft an den Abgangsstellen der Gefäße, deren Lichtung — aber nur an dieser Stelle — durch einen weißgelblichen Wulst eingeengt ist. Mikroskopisch zeigt sich die Mittel- und Außenhaut befallen; die Umgebung

der ernährenden Gefäße ist von massenhaften Kleinzellen (Lymphozyten und Plasmazellen) durchwuchert, nur selten dringen diese Zellwucherungsherde bis zur Innenhaut und treiben sie beetartig vor. In der Mitte der Herde tritt Zelltod (Nekrose) und Bindegewebswucherung ein, in ihren Randteilen finden sich zuweilen Riesenzellen. Die Innenwand der ernährenden Gefäße ist gelegentlich gewuchert. Die Mittelhaut der Hauptschlagader kann auf größerem Gebiete vollständig abgestorben, dadurch ihr Verlauf, ihr Zusammenhang unterbrochen sein. Vergesellschaftung mit Verkalkungsvorgängen und Innenwandveränderungen sind nicht selten; kennzeichnend für die syphilitische Erkrankung ist die gummöse Natur (Kleinzelleneinwucherung, Zelltod, Riesenzellen) und die Ansiedlung in den äußeren Häuten, die zur Bezeichnung „Mesaortitis syphilitika" führte.

Oft sind die Veränderungen auf den Anfangsteil der Hauptschlagader beschränkt, oft sitzen sie unmittelbar über den Klappen und können dann auf diese übergreifen, wobei zuerst die Ansatzstellen, dann die Ränder der Klappen erkranken. Letztere erscheinen dann wie mit einem zarten aber festen Band („Chenille") eingesäumt, verdickt, verkürzt. Der anatomische Vorgang ist ähnlich dem in der Hauptschlagaderwand. Besondere Bedeutung kommt der Verengerung der Kranzgefäßursprünge zu.

Je nach Ausdehnung und Entwicklung der anatomischen Veränderungen gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden. Schottmüller unterscheidet:

1. Aortitis supracoronaria. Sitz der Erkrankung oberhalb der Klappen und Kranzgefäße.

2. Aortitis coronaria. Die Abgangsstellen der Kranzgefäße sind mitbefallen.

3. Aortitis valvularis. Die Erkrankung hat übergegriffen auf die Klappen.

4. Aortitis aneurysmatica.

1. Die Erkrankung der Schlagaderwand oberhalb der Klappen und der Kranzgefäße kann lange erscheinungslos bleiben. Wenn sich aber bei einem der Syphilis Verdächtigen oder Überführten in mittleren Jahren allgemeine Herzbeschwerden geltend machen, muß der Arzt an Schlagadererkrankung denken! Die Beschwerden können dieselben sein, wie bei der Herzmuskelerkrankung: Beklemmung, Atemnot, Herzklopfen bei Anstrengungen und Erregungen. Druckgefühl hinter dem Brustbein, stechende, ziehende Schmerzen an der Herzspitze, häufiger am Herzgrund, ziehende und reißende Schmerzen in Schultern und Arm, nach dem Hinterkopf, in die Oberbauchgegend ausstrahlend. Die Schmerzen sind mehr ständig, nicht anfallsweise und nicht von Vernichtungsgefühl begleitet, wie bei der Herzbräune; sie werden oft für rheumatisch gehalten.

Die Untersuchung gibt keine oder nur sehr geringe Vergrößerung der Herzdämpfung nach links, nur in fortgeschrittenen Fällen eine Verbreiterung des Gefäßbandes über dem Brustbein; die Töne an der Herzspitze sind rein, über dem Herzgrund ist sehr häufig ein kurzes, rauhes Geräusch bei der Kammerzusammenziehung zu hören (Rauhigkeiten der Schlagaderwand). Fast regelmäßig ist der zweite Ton über den Klappen der Hauptschlagader verstärkt, klingend, Der Puls zeigt nichts Regelwidriges, bei Verengung des Abgangs eines großen Gefäßes am Bogen kann die Füllung einer Speichenader vermindert sein (Pulsus differens), auch der Blutdruck ist gehörig oder nur leicht gesteigert, der Pulsdruck (Amplitude) zuweilen leicht erhöht. Pulsation in der Drosselgrube nicht eindeutig verwendbar, dagegen — als Ausdruck des Elastititätsverlustes und Verlängerung der Schlagaderwand — stärkere Verschieblichkeit des Herzspitzenstoßes bei Lagewechsel; der Spitzenstoß des regelrecht großen oder nur unwesentlich vergrößerten Herzens kann bei linker Seitenlage bis in die vordere Achsellinie, bei rechter beinahe bis an das Brustbein rücken. Zur sichereren Feststellung ist Röntgendurchleuchtung unerläßlich; sie zeigt in ausgesprochenen Fällen die Ausdehnung der Hauptschlagader, in Anfangsfällen erregt eine Verbreitung des Gefäßbandes, ein Vorspringen des Hauptschlagaderbogens oben am linken Rande des Herzschattens, stärkere, erregte Pulsation dieser Stelle und des linken Kammerrandes ausreichenden Verdacht. Alle diese Befunde beweisen aber nichts mehr als eine Wanderkrankung der Hauptschlagader, sie lassen sich auch bei der Verkalkung erheben. Die besondere Natur ist nur aus anderen Umständen zu erschließen: Verhältnismäßig jugendliches Alter, Fehlen der Ursachen für Verkalkung in Anlage und Lebensweise, Nachweis überstandener Ansteckung. Darauf ist hinzuweisen, daß verhältnismäßig oft bei der Gefäßsyphilis das Blut den Wassermannschen Ausschlag nicht gibt. Die Möglichkeit, daß beide Erkrankungsformen gemischt vorkommen, ist stets im Auge zu behalten.

2. Durch das Fortschreiten der anatomischen Veränderungen auf die Abgangsstellen der Kranzgefäße ist das Auftreten der beängstigenden und gefährlichen Erscheinungen der Herzbräune (Angina pectoris) bedingt. Heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend nach linker Schulter und linkem Arm, verbunden mit schwerstem Vernichtungsgefühl und Todesangst; Herzklopfen, Kühle und Blässe der Haut und des Gesichtes während des Anfalles, Schweißausbruch

und große Ermattung nach dem Anfall. Puls manchmal unverändert, manchmal voller und stark gespannt, meist aber klein und beschleunigt, zuweilen aussetzend. In einem solchen Anfall endigt das Leben, seltener ist der Tod durch allmähliches Herznachlassen. (Oft werden die im Bräuneanfall Gestorbenen beneidet um ihren „schönen, raschen" Tod — der Neid ist unberechtigt, die in einem ihrer Herzanfälle Gebliebenen sind vor dem endgültigen meist schon hundert Tode gestorben.) Wegen der qualvollen Anfälle und der Häufigkeit des plötzlichen Todes ist diese Form der syphilitischen Erkrankung der Hauptschlagader die ungünstigste, ungünstiger als die folgende.

3. Mit dem Ergriffenwerden der halbmondförmigen Klappen treten in das Krankheitsbild die Züge des Klappenfehlers und zwar die der Schlußunfähigkeit. Verengerung des Klappenringes (Aortenstenose) gehören nicht zum syphilitischen Klappenfehler — fehlen doch Auflagerungen wie bei der rheumatischen oder starres Vorspringen der verkalkten Klappen in die Gefäßlichtung wie bei der Verkalkung.

Nun ist nachzuweisen: Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen, ein lautes, weiches, langhinhallendes Geräusch über dem Herzgrunde bei der Kammerausdehnung; schnellender, hoher Puls, Haargefäßpuls, Steigerung des Höchst-, Senkung des Niederstblutdruckes, dadurch Vermehrung des Pulsdruckes. Die Ausgleichsvorgänge erhalten im allgemeinen das Leben ziemlich lange, beginnen sie zu erlahmen, dann sind sie schwerer als bei anderen Klappenfehlern wieder einzustellen; plötzlicher Herztod ist meist der Abschluß (wohl wegen Mitbeteiligung der Kranzgefäße), doch ist allmähliches Erlöschen der Herztätigkeit nicht gerade selten.

4. Die Ausbuchtung der Aortenwand (sackförmig, seltener spindelförmig) bringt zu den bisherigen die Erscheinungen der Geschwulst, die den Brustraum einengt (Stimmbandlähmung, Schlingbeschwerden, Anschwellung der Halsblutadern, Erschwerung der Atmung), die bei ihrem Wachstum dem unmittelbaren Nachweis (pulsierende Vorwölbungen der oberen Zwischenrippenräume, Vorwölbung der oberen Brustbeinhälfte, Durchbruch der pulsierenden Geschwulst durch die Knochenmaße des Brustbeins) zugänglich wird, und durch das Röntgenbild meist sicher nachgewiesen werden kann. Tod durch Bersten der Ausbuchtung, durch Gerinselverschleppung, durch Herznachlaß, durch Hinzutreten entzündlicher Lungenerkrankungen.

Die Behandlung der Schlagadersyphilis muß sich in erster Linie gegen die Ursache richten, doch darf die Bekämpfung der Störungen in der Kreislaufleistung nicht vernachlässigt werden; vielfach, besonders wenn die anatomischen Veränderungen einen gewissen Stillstand zeigen, steht die Behandlung der Leistungsschwäche im Vordergrund.

Die Sonderbehandlung mit Jod, Quecksilber, Salvarsan hat nur wenig Einschränkung zu erfahren. Bei den schweren Fällen, aus denen sich unser Krankenhausmaterial zusammenstellt, ist ein rechter Erfolg schwer zu sehen; wir sind darum allmählich so weit gekommen, daß wir die Behandlung abmindern auf mäßige Jodgaben (1—2 g im Tag) und auf Einspritzungen von Novasurol (s. S. 92). In den besser gelagerten Fällen geringerer Entwicklung dagegen ist eine Beeinflussung unverkennbar; vor allem die subjektiven Beschwerden und von diesen wieder die heftigen, reißenden, nach dem Arme ausstrahlenden Herzschmerzen verschwinden oft wie mit einem Schlage nach einer Salvarsaneinspritzung. Deswegen greifen wir auch in vorgeschrittenen Fällen zur Salvarsanspritze, wenn die Schmerzen im Vordergrunde stehen. Salvarsan sofort zu verwenden bei Mitbeteiligung der Kranzgefäße ist bedenklich; die „Herxheimersche Reaktion" kann zur plötzlichen Verlegung des Kransgefäßabganges und zu plötzlichem Herztod führen. Darum wird empfohlen, zuerst zwei bis drei Wochen lang eine Jodquecksilberbehandlung durchzuführen, die die gefährliche Wandverdickung des Kranzgefäßursprunges so weit zum Schwinden bringen soll, daß die Schwellung des Herxheimerschen Ausschlags zum tödlichen Verschluß nicht mehr ausreicht. Über Novasurol ist oben gesprochen; bisher sahen wir gute Ergebnisse, auch wenn keine Wasseransammlungen bestanden und auch wenn kein Anhalt für Annahme eines „Präödems" bestand.

Die Bekämpfung der Leistungsstörungen des Herzens kann auf Digitalis nicht verzichten. Kleinere Gaben (0,05 — 0,1 tgl.) auf längere Zeit hinaus sind großen, kurzdauernden vorzuziehen. Der Satz: „Morphium ist die Digitalis der Herzsklerotiker" behält seine Geltung auch für die Gefäßsyphilitiker; außer den schmerzstillenden, allgemein beruhigenden zeigt es unmittelbare günstige Wirkungen auf den Kreislauf (Herabsetzung der „außerwesentlichen" Herzarbeit). Gute Wirkung auf Druck- und Schmerzgefühl, auf die dauernde Schweratmigkeit, sehen wir von kleinen, lange fortgesetzten Nitroglyzeringaben (4 stündlich

5 bis 10 Tropfen einer Lösung von 1 Nitroglyzerin auf 1000 Alkohol, s. S. 101).

Im übrigen gibt der langwierige und schwere Krankheitsverlauf dem Arzt Gelegenheit zur Anwendung nicht nur der Arzneimittel, sondern auch der physikalischen Heilmaßnahmen.

Syphilis der Nieren.

Die Syphilis kommt für das Entstehen fast aller Formen der Nierenkrankheiten in Betracht.

1. Die vorübergehende Eiweißausscheidung in der allerersten Zeit nach der Ansteckung kann als der Ausdruck einer entzündlichen Schädigung der Nierenepithelien betrachtet werden, als Folge der trüben Schwellung, der tropfigen Entmischung. Ob diese Parenchymschädigung durch die Spirochäten und ihr Gift, oder — wie manche glauben — durch das Quecksilber bedingt ist, kann mit Sicherheit noch nicht entschieden werden; es besteht aber die größte Wahrscheinlichkeit, daß diese vorübergehende Eiweißausscheidung die Vorstufe der Nephrose ist, die ja nicht immer überschritten zu werden braucht.

Über den Charakter der den Nephrosen zugrundeliegenden anatomischen Zellveränderungen — ob Entzündung, ob Entartung — besteht noch keine Einigkeit, die Volhard-Fahrsche Ansicht, daß die Zellveränderungen bei den Nephrosen immer „degenerativ" seien, ist nicht unwidersprochen. Die Entscheidung ist, da anatomische Befunde für die vorübergehenden Eiweißausscheidungen fehlen und immer fehlen werden, unmöglich; gefühlsmäßig und vergleichsweise wird sie dahin fallen, daß die rasch vorübergehenden auf entzündlichen, die länger dauernden auf Entartungsveränderungen beruhen.

2. Wenn die Eiweißausscheidung länger anhält oder andauert, dann treten bald oder schon von vornherein Erscheinungen auf, die beweisen, daß tiefergehende Erkrankung des Nierenepithels vorliegt. Zu hochgradiger Blässe, großer Schwäche und Mattigkeit, zuweilen Kopfschmerz und Atembeschwerden gesellt sich mehr oder weniger ausgebreitete Wassersucht. Die Harnmenge vermindert sich, das Eigengewicht wird sehr hoch, ebenso der Eiweißgehalt (bis zu $28^0/_{00}$, Munk), im Bodensatz treten vereinzelt rote, in größerer Zahl weiße Blutkörperchen, massenhaft Epithelien und Zylinder auf; letztere sind meist Fettzylinder, in geringerer Zahl hyaline und granulierte, vereinzelt Wachszylinder. (Daß die Fettzylinder Lipoidzylinder — die Fettröpfchen im Polarisationsmikroskop doppelt lichtbrechend — und als solche kennzeichnend für die „degenerative Ne-

phrose“ seien, wird angegeben, aber bestritten.) Der Blutdruck der Kranken ist nicht erhöht.

Durch diese Befunde wird bewiesen, daß es sich hier um eine mehr oder weniger plötzlich und heftig einsetzende „lipoide“ Entartung der Epithelien der Harnkanälchen handelt, mit Freibleiben der Knäuel und des Zwischengewebes, also um eine reine degenerative Nephrose. Der ursächliche Zusammenhang mit der Syphilis ist im Einzelfalle aus dem Auftreten kurz nach der Ansteckung, dem Fehlen anderer Ursachen und der Wirkung der Sonderbehandlung zu entnehmen. Die Niere bietet das Bild der großen weißen (besser graugelblichen) Niere; das Gewebe ist schlaff, die Rinde breit, überquellend. Die mikroskopisch nachweisbare lipoide Zellentartung (gute Bilder bei Munk, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 78) wird weniger den Spirochäten als ihrem Gifte zugeschrieben und daher auch als meta-syphilitischer Vorgang betrachtet.

Ist die syphilitische Nephrose besonders schwer oder wird sie chronisch, dann werden auch die Knäuel und das Zwischengewebe in Mitleidenschaft gezogen, es kann zur Nierenschrumpfung kommen; im Verlaufe können Erscheinungen der Harnvergiftung auftreten. Auch kann die lipoide Entartung zur amyloiden Entartung und dann noch zur nephrotischen Schrumpfniere führen. — Trotzdem ist die Voraussage bei der „syphilitischen Lipoidnephrose“ im allgemeinen günstig; sie ist eben abhängig von dem Fortschreiten der krankhaften Vorgänge auf andere Nierenbestandteile und von dem Auftreten von Verwicklungen. Bleiben diese aus, dann können die Wasseransammlungen rasch zurückgehen, die Harnmengen steigen, die Formbestandteile abnehmen; die Eiweißausscheidung kann aber lange anhalten und hochbleiben (2—4‰). Rückfälle durch Fehler in Ernährung und Lebensweise möglich, doch kann die Leistungsfähigkeit der Kranken trotz Fortdauer des Eiweißabganges ungestört sein.

Behandlung: Bettruhe, reizlose, aber gute Ernährung. Milde harntreibende Mittel (Spec. diuret. Scilla, Kali acetic. Tartar. depur., Diuretin — vor Theozin wird gewarnt —), auch Anregung des Schwitzens durch heiße Wicklungen und Einpackungen, wenn der Kreislauf gut; Digitalis. Unter Umständen, d. h. wenn der allgemeine Kräftezustand es gestattet, Abführmittel zur Entwässerung durch den Darm. Möglichst bald — so wie Kräftezustand und Hautbeschaffenheit es gestatten (nach Schwund der Wassersucht) — ist die Sonderbehandlung einzuleiten: Jod in kleinen Gaben (0,5 im Tag), gelinde Schmierkur. Über Novasuroleinspritzungen in die Blutbahn feh-

len mir Erfahrungen bei der syphilitischen Nephrose; sie sollten, wenn vorsichtig angewendet, günstig sein, da Novasurol mit der harntreibenden syphilisfeindliche Wirkung verbindet. — In späterer Zeit ist die Verabreichung von Eisen zu empfehlen.

3. Die geschilderte Form der syphilitischen Nierenschädigung kann chronisch werden, sie kann, wie gesagt, zur Amyloidentartung und zu Nierenschrumpfung führen. Die Amyloidentartung der Niere kann aber auch von vornherein (primär) durch Syphilis hervorgerufen werden, doch ist die reine syphilitische Amyloidniere selten (von Volhard wird ihr Vorkommen — reines Amyloid ohne Nephrose — ganz geleugnet). Ihr anatomisches Bild ist das der großen weißen Niere, auch die Krankheitserscheinungen den geschilderten gleich; nur setzt sie unvermerkt ein, entwickelt sich sehr schleichend, tritt also erst in vorgerückten Entwicklungszeiträumen der Syphilis und bei vorgeschrittenem Syphilissiechtum in Erscheinung und ist vergesellschaftet mit Amyloid anderer drüsiger Organe. — Dauer unter günstigen Umständen viele Jahre. Tod meist an Erschöpfung infolge Darniederliegens der Verdauung, unstillbarer Durchfälle, Darmblutungen. Der als seltener Ausgang der syphilitischen Amyloidniere beschriebene Tod durch urämisches Erbrechen deutet auf nephritische Vorgänge.

Behandlung wie bei den Nephrosen.

4. Die akute Glomerulonephritis.

Unter den Ursachen der Glomerulonephritis wird die Syphilis von Volhard gar nicht angeführt; was frühere Forscher als Nephritis syphilitica acuta, als akute syphilitische parenchymatöse Nierenentzündung beschrieben, läßt sich zwanglos bei den Nephrosen einreihen.

5. Die „Nierensklerosen“.

„Die Lues gehört mit zu den Krankheiten, welche die frühzeitige Entwicklung von Arteriosklerose befördern“ (Volhard). Da zu den häufigsten Folgezuständen der Arteriosklerose die Nierensklerosen gehören, kann es nicht verwundern, daß als Ursache der Nierenschrumpfung häufig die Syphilis beschuldigt wird. Vor allem kommt dann ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Nierensklerose in ihren verschiedenen Formen und der Syphilis in Betracht, wenn die gewöhnlichen Voraussetzungen für die Arteriosklerose fehlen — erbliche Belastung, Alter, Überernährung, Alkohol- und Tabakmißbrauch, Gicht, Zuckerkrankheit —. Wenn bei einem verhältnismäßig jugendlichen Menschen, in dessen Ahnenreihe Gehirn-, Herz-, Nierensklerose nicht vorkamen, der selbst nicht überernährt ist und Mißbräuchen nicht ge-

huldigt hat, die Erscheinungen der „Nephrosklerose“ auftreten, wenn die syphilitische Ansteckung zugegeben oder wahrscheinlich ist, dann hat man das Recht, die Nierenerkrankung als metasyphilitisch zu betrachten. Besonders wenn die „maligne Sklerose“ Volhard-Fahrs vorliegt (bei jüngeren Leuten unter 45 Jahren) ist diese Annahme begründet, denn „die maligne Sklerose zeigt kennzeichnende Entartungsvorgänge, die nicht zur Arteriosklerose gehören, die hervorgerufen werden durch ein spezifisches ektogenes Gefäßgift, deren wichtigstes die Syphilis ist“ (Fahr).

Die klinischen Erscheinungen der Nierensklerose sind verschieden nach der Ausbreitung des krankhaften Vorganges und nach der Störung der Leistungsfähigkeit der einzelnen Nierenabschnitte. Liegt eine reine Verhärtung der Nierengefäße vor, tritt Epithelentartung und Wucherung des Zwischengewebes erst in zweiter Linie auf („benigne Sklerose“), dann läuft die ganze Krankheit unter den Erscheinungen der Herzerkrankung ab und wird beherrscht von dem Zustand des Herzens. Deutliche Störungen von Seite der Niere zeigen sich erst, wenn diese leistungsunfähig wird und auch dann bleibt es immer schwer und oft unmöglich festzustellen, welche Erscheinungen auf Rechnung des Herznachlassens zu setzen, welche dem Fortschreiten der Nierenschrumpfung zuzuschreiben sind. Während bis dahin neben Blutdrucksteigerung und Herzvergrößerung höchstens Nachtharnen, im Urin Eiweiß nicht oder nur in Spuren, sehr spärlich Zylinder und weiße Blutkörperchen nachgewiesen werden konnten, während bei Prüfung der Nierenleistung die Wasserausscheidung mit Abfall des spezifischen Gewichtes in 2—4 Stunden gehörig erfolgt, oft sogar überschießt („mobilisierende Wirkung des Wassers auf okkulte Ödeme“), auch der Eindickungs- (Konzentrations-) versuch nur selten eine ungenügende, meist aber gehörige Erhöhung des Eigengewichtes (auf 1025 bis 1030) ergibt, der Reststickstoff im Blute gehörige Zahlen (unter 50 mg in 100 g Blut) aufweist, die Zahl der roten Blutkörperchen in fast der Hälfte der Fälle vermehrt ist, treten mit dem Nachlassen der Herzkraft alle Erscheinungen auf, die die Niere in den Vordergrund des Krankheitsbildes rücken: Störungen in der Anpassungsfähigkeit der Nierenleistung, vermehrte oder verminderte Harnmengen, verspätete Ausscheidung, Festlegung des Eigengewichtes, Einschränkung der Eindickungsfähigkeit, geringe Erhöhung des Reststickstoffes im Blute, Zunahme der Eiweißausscheidung und der Formbestandteile, wassersüchtige Anschwellungen (nicht immer) zuerst an den Füßen, später die höchsten Grade erreichend. Leberschwellung, Störun-

gen des Herzrhythmus, Kopfschmerz, Schwindel, Nasenbluten; „Pseudourämie". Der tödliche Ausgang dieser über viele Jahre sich hinziehenden und lange unbemerkt verlaufenden „benignen Nierensklerose" wird in der Hälfte der Fälle bedingt durch Herznachlaß, in der Überzahl des Restes an Hirnarteriosklerose (Erweichungen, Blutungen).

Die Behandlung der auf syphilitischer Grundlage entstehenden „benignen Sklerosen" weicht nicht ab von der Behandlung der benignen Sklerose anderer Entstehung. Schonung der Nieren — Trockendiät, Salzeinschränkung, eiweißarme Kost —, Erhaltung der Herzkraft, Vermeidung blutdrucksteigernder Einflüsse — Alkohol, Tabak, Überanstrengungen, Erregungen — geben die Richtlinien für die allgemeine Behandlung. Bei langsam einsetzendem Herznachlaß: Digitalis in mittleren und kleinen Gaben, dauernd; bei plötzlichem: Strophanthin in die Blutbahn. Als recht wirksam, besonders auf das Wohlbefinden, hat sich uns Nitroglyzerin erwiesen in alkoholischer Lösung 1:1000, 3mal täglich 4 Tropfen auf längere Zeit hin; sind die ersten 2—3 Tage dieses Gebrauches, die zuweilen eine geringe Steigerung des allgemeinen Unbehagens bringen, überstanden, dann tritt eine wesentliche Erleichterung ein. Milde Diuretika mit Ausschluß der harnstoffhaltigen (auch bei den benignen Sklerosen!). Bei beabsichtigter spezifischer Behandlung ist daran zu denken, daß bei Blutdrucksteigerung (Hypertonien) nicht selten die Jodausscheidung verzögert ist, auch wenn sonst noch die Nierenleistung genügt; daher Jod in nicht zu großen Gaben, vorübergehend und unter ständiger Aufsicht. Ebenso soll Quecksilber nur gegeben werden, solange die Ausscheidung durch die Nieren ungestört ist, sonst sind Vergiftungen zu fürchten (Stomatitis, Enteritis, nekrotisierende Nephrosen). Von Salvarsaneinspritzungen sind wir abgekommen; die zweifelhafte Wirkung schien uns die Gefahren einer Aufspeicherung bei beginnendem Leistungsmangel der Niere und des Herzens nicht aufzuwiegen. Novasurol (1—2 g in die Blutbahn, s. o.) leistet als harntreibendes Mittel gute Dienste; seine Anwendung außerhalb des Krankenhauses möchten wir nicht empfehlen.

6. Die Erscheinungen der „malignen Sklerose" (Kombinationsform Volhard-Fahrs, echte genuine Schrumpfniere) unterscheiden sich von denen der benignen im anatomischen Bild durch das Hinzutreten eines nephritischen Einschlages in mehr oder weniger starkem Ausmaß, im klinischen Bilde durch

das Hervortreten der Nierenerscheinungen und durch rascheren, schwereren, bösartigeren Ablauf der Herzgefäßstörungen.

Blutdruck dauernd sehr hoch — nur vor dem Tode mit zunehmender Herzschwäche sinkend —, Herzvergrößerung und -erweiterung mit raschem Übergang zu Herznachlaß, nächtliche „pseudo-anginöse" Anfälle, wassersüchtige Anschwellungen (z. T. von der Herzkraft abhängig). Nachtharnen, Steigerung der Tagesausscheidung, große Harnmengen, niedriges Eigengewicht, feststehend. Mäßig Eiweiß. Im Bodensatz Zylinder jeder Art, reichlich weiße Blutkörperchen, verfettete Nierenzellen, Lipoide. Verminderung des Ausscheidungs- und Eindickungsvermögens, Reststickstoff im Blute vermehrt. Ausgang Harnvergiftung (Urämie), seltener Gehirn- oder Herztod.

Die Schrumpfniere syphilitischen Ursprunges ist sehr selten; trotz der oben angeführten anatomischen Feststellung Fahrs war nur in einem von 36 Fällen Volhards dem Nierenleiden Syphilis vorausgegangen. Die Behandlung ist aussichtslos und muß sich auf die Milderung der Erscheinungen nach den oben angegebenen Richtlinien beschränken. —

Gummigeschwülste der Nieren.

Die Geschwülste zeigen verschiedene Größen (Gerstenkorn bis Haselnuß), treten meist mehrfach auf, sind über die ganze Niere ausgestreut oder zu sternförmigen Gruppen angeordnet; sie können auf die Nierenkapsel übergreifen, diese bei ihrem Zerfall erweichen und sprengen und so zu ausgedehnten Erkrankungen des Nierenlagers führen. Gleichzeitige Gummigeschwülste anderer Organe (Nebenniere, Milz, Leber, Gehirn) sind häufig; Erkrankung des Nierengewebes in einer der vorher beschriebenen Formen ist die Regel. Die Geschwülste — wenn sie gewisse Größe nicht überschreiten — gelangen zur Aufsaugung und führen zu unregelmäßigen, narbigen Einziehungen der Oberfläche.

Die Erkennung wird — und auch dann nur mit Wahrscheinlichkeit — gelingen, wenn die Untersuchung eine Geschwulstbildung und einseitige Leistungsstörung der Niere ergibt, Tuberkulose, Strahlenpilzerkrankung, Echinokokken ausschließen kann und wenn die eingeleitete Sonderbehandlung Verkleinerung und Verschwinden der Geschwulst bewirkt. —

Syphilis der Speiseröhre.

Die Syphilis der Speiseröhre kommt fast nur in ihren Endergebnissen zur ärztlichen Beobachtung: Narbenstränge, die zur Verengerung der Speiseröhre führen. Diese Narbenstränge sind hervorgegangen aus Geschwüren, die von der Rachenwand und vom Zungengrund aus gegen den Speiseröhren-

eingang fortgeschritten sind; bei ihrer Heilung haben sich ausgedehnte Narben gebildet, deren Zug den Zugang zur Speiseröhre abschnürt und Schlingstörungen veranlaßt. Auch Gummibildung und Zerfall in der Submukosa kann der Ursprung einer narbigen Verengerung der Speiseröhre sein. Eine dritte Möglichkeit zu syphilitischer Erkrankung der Speiseröhre geht von den Nachbarorganen aus: Gummös entartete Luftröhren- und Mittelfelldrüsen können die Speiseröhre zusammendrücken, mit ihr verwachsen, bei Zerfall zu Durchbruch der Speiseröhre in den Mittelfellraum oder in die Luftröhre führen, bei Schrumpfung zur Bildung von Zugausbauchung (Traktionsdivertikel) führen. Als syphilitisch sind diese Veränderungen an sich nicht zu erkennen, wenn nicht andere Kennzeichen alter Syphilis nachweisbar sind; dazu gehören vor allem Geschwürsreste und Narbenzüge im Rachenraum.

Zu einer spezifischen Behandlung ist es meist zu spät; die Narbenzüge und Verengerungen sind Dauerergebnisse, die den Versuch mechanischer Behandlung (Sondendehnung) rechtfertigen. Nur wenn Geschwüre der Speiseröhre frühzeitig als syphilitisch angesprochen werden können, ist Sonderbehandlung am Platze.

Hingewiesen sei hier auf die Blutaderknoten (Varizen) der unteren Speiseröhre bei syphilitischer Leberschrumpfung. Sie sitzen in Submukosa und Außenwand; ihr Platzen kann zu Verblutung führen. Die Durchbruchsöffnung oft sehr klein.

Syphilis des Magens.

Der einfache Magenkatarrh ist in den Frühstadien der Syphilis zum Teil zurückzuführen auf eine veränderte Zusammensetzung des Magensaftes, die ihrerseits die Folge ist entweder der veränderten Zusammensetzung des Blutes oder der Schädigung der Drüsenzellen durch das syphiltische Gewebsgift. Zum Teil aber dürften die Beschwerden, die als Ausdruck eines Magenkatarrhs angesehen werden, in der Vorstellung entstehen; die Entdeckung, sich syphilitisch angesteckt zu haben, kann mit Recht den Appetit verderben. Für die Annahme eines zentral bedingten Ursprunges spricht die nicht selten gemachte Beobachtung des Heißhungers und des Vieltrinkens. — In späteren Zeiten der Syphilis, bei heruntergekommenen schwächlichen Menschen, Alkoholikern, oder wenn an anderen Organen — Leber, Niere, Blut — eine syphilitische Erkrankung sich entwickelt hat, ist der bestehende Magenkatarrh als Begleiterscheinung aufzufassen. Daß eine chronische Gastritis auch ge-

radenwegs durch die Spirochätenansiedelung bedingt sein kann, ist nicht von der Hand zu weisen; besonders bei angeborener Syphilis, bei Neugebornen mit kleinzelligen Einwucherungen der Magenwand, wurden massenhaft Spirochäten in der Muskelschicht der Magenwand nachgewiesen; ob diese Stelle auch für die spätere Zeit ein Lieblingssitz der Spirochäten bleibt, ist noch dahingestellt. Die in der Spätzeit der Syphilis beobachteten anatomischen Veränderungen der Magenwand können die klinischen Erscheinungen der chronischen Gastritis hervorrufen und sich auf diese beschränken; sie können sich aber weiter ausbilden und dann zum Bilde entweder des Magengeschwüres oder der Magengeschwulst führen.

Das syphilitische Magengeschwür gehört keineswegs zu den Seltenheiten; manche Forscher nehmen an, daß 10—15% aller Magengeschwüre syphilitischen Ursprunges sind.

Bei der Vorliebe der Syphilis für die Gefäßwand ist das Entstehen eines Magengeschwüres leicht verständlich; die Endothelwucherung in den Gefäßen der Submukosa, die Durchwucherung der Venenwände mit syphilitischem Granulationsgewebe aus der Submukosa schafft die Voraussetzungen für ein rundes Magengeschwür, das sich für den Blick nicht von dem gewöhnlichen unterscheidet. Das syphilitische Magengeschwür kann aber auch noch auf andere Weise entstehen: Es bilden sich ausgebreitete Zellwucherungen und umschriebene knotige Gummigeschwülste in der Submukosa, die nach beiden Seiten vordringen, schleimhaut- und serosawärts. Beim Zerfall der schleimhautwärts gewachsenen Gummen können Geschwüre entstehen. Die anatomische Ursache des Geschwürs soll noch am Geschwür erkennbar sein; ist es hervorgegangen aus einer Gummigeschwulst, dann ist der Verlust der Schleimhaut kleiner, als der der Submukosa, das Geschwür erweitert sich von der Schleimhaut nach der Submukosa zu; ist es entstanden aus einer Endarteritis, dann gleicht es dem gewöhnlichem runden Magengeschwür, der Schleimhautverlust ist größer als der der Submukosa, der Geschwürsrand zeigt den treppenförmigen Abstieg von Schleimhaut zu Serosa. Der Rand des syphilitischen Magengeschwürs ist unregelmäßig, zackig, verdickt; der Grund hart, glatt, gelb, speckig.

Die klinischen Erscheinungen sind die des gewöhnlichen runden Magengeschwürs; als besonders häufig wird der nächtliche Magenschmerz angegeben. Der Magensaft ist frei von Salzsäure: dieser auffallende Befund soll dem syphilitischen Magengeschwür eigentümlich sein.

Sind mit den Zeichen der Geschwürsbildung Erscheinungen von Verengerung oder Verschluß des Pförtners verbunden und verbleiben die Schmerzen auch nach einer Magenspülung, die den

Druck des Mageninhaltes auf den Pförtner beseitigt, dann soll der Verdacht auf Syphilis gerechtfertigt sein. In bezug auf Blutungen aus dem Geschwür besteht kein Unterschied zwischen dem runden und dem syphilitischen Geschwür.

Behandlung: Außer den üblichen des gewöhnlichen Magengeschwüres Salvarsan. Bemerkenswert der in der älteren Literatur angeführte sofortige und dauernde Stillstand heftigen Blutbrechens auf Jodkaligaben.

Die dritte Erscheinungsform syphilitischer Magenerkrankung ist die Geschwulstbildung: Fühlbarer harter Widerstand in der Gegend des Pförtners oder ausgebreiteter über dem ganzen Magen, der dabei im ganzen geschrumpft ist — Magenschrumpfung soll stets auf Syphilis verdächtig sein —. Der Magen ist dann im ganzen gleichmäßig verdickt, die glattrandige harte Verdickung hält Form und Umfang des Magens ein, dessen untere Grenze verschiebt sich bei Füllung nicht. Dieser Befund soll kennzeichnend sein für das „infiltrative Frühstadium der luetischen Hyperplasie des Magens“.

Verwechslungen mit Magenkrebs werden trotzdem häufiger sein als richtiges Erkennen; ausschlaggebend bleibt ein etwaiger Erfolg der spezifischen Behandlung, die in allen Fällen von Magengeschwulst einzuleiten ist, die zu Verdacht auf Syphilis Anlaß geben; — verwertbar das Schwanken der Tastbefunde.

Erkrankungen der Umgebung des Magens auf syphilitischer Grundlage können durch das Fortschreiten gummöser und entzündlicher Vorgänge von der Submukosa auf Serosa und von da weiter entstehen, oder der Ausgangspunkt ist die Gummientartung einer Drüse, deren Lieblingssitz die Oberbauchgegend (Leberpforte) ist. In beiden Fällen kann es zu fühlbaren Geschwülsten und zu den Erscheinungen perigastritischer Verwachsungen kommen. Fühlbare Geschwülste in der Pförtnergegend ohne Verengerung- oder Verschlußerscheinungen, mit Fehlen der Salzsäure im Magensfat, mit Fehlen von Blut im Stuhlgang sprechen für retroperitoneale syphilitische Geschwülste, die den Pförtner umgreifen (Hausmann).

Syphilis des Darmes.

Die Syphilis des Darmes ist verhältnismäßig selten, doch häufiger als die des Magens und kommt besonders bei angeborener Syphilis zur Beobachtung. In der Frühzeit der erworbenen Syphilis treten, zuweilen z. T. gleichzeitig mit Magenkatarrh oder Lebererkrankungen, z. T. ohne diese, kolikartige Schmerzen und Durchfälle auf, auch schmerzhafter Stuhlzwang.

Als Ursache dieser akuten Darmentzündungen werden syphilitische Erkrankungen der Lymphknoten des Darmes angesehen, „follikulärer Darmkatarrh"; in ganz frischen Fällen dürfen sie den septischen Darmkatarrhen der Bakteriämien gleich zu setzen sein.

Sie sind nur zu erkennen, wenn gleichzeitig andere Erscheinungen der Syphilis bestehen und andere Ursachen der Darmstörung auszuschließen sind.

In der Spätzeit treten syphilitische Veränderungen am Darm auf in zwei Formen. Einmal als gummös umschriebene Zellwucherungen (Infiltrate); bei diesen bleiben die Lymphknoten unberührt, die Schleimhaut lockert sich und zerfällt geschwürig. Oder es kommt zur Infiltration und Verschwärung der Peyerschen Haufen; die Schleimhaut erkrankt und zerfällt erst in zweiter Linie. Außerdem kann die Schleimhaut infolge der Syphilis amyloid entarten und dann verschwären — in diesen Fällen findet sich Amyloidentartung auch in anderen Organen.

Die häufigste anatomische Grundlage ist die gummöse Infiltration außerhalb der Peyerschen Haufen. Die Gummigeschwülste sind — je nach Alter — dunkelrot bis gelbgrau, sie sind beetförmig, meist quer-, zuweilen auch längsgestellt und dann mehr rundlich oder oval. Sie finden sich meist mehrfach, bis zu 50 und mehr, über den ganzen Verlauf des Darmes ausgestreut. Die Infiltration ist starr und durchdringt Schleimhaut, Submukosa und Muskelschicht. Durch Zerfall entstehen Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem, buchtigen, scharf abgesetzten Rand, der aber fehlen kann, wenn das gummöse Gewebe rasch und restlos zerfällt. Der Geschwürsgrund ist starr, speckig-narbig. Die Geschwüre können sehr tief gehen, auf die Serosa übergreifen, doch ist Durchbruch in den Bauchfellraum selten, da die mit der Geschwürsbildung immer einhergehenden, sich besonders in der Tiefe des Geschwüres abspielenden Bindegewebswucherungen zu Verdickungen und Auflagerungen der Serosa, zu Verklebungen mit der Nachbarschaft führen, die einen Schutz gegen den Durchbruch bilden.

Klinische Erscheinungen können vollständig fehlen, selbst Schmerz und Durchfall; Darmblutungen wurden nur vereinzelt beobachtet. Erst wenn sich mechanische Folgeerscheinungen der Geschwüre zeigen, wird der Verdacht auf die syphilitische Grundlage hingelenkt. Diese mechanischen Folgen beruhen auf der Verengerung des Darmes. Sie kann verursacht werden durch gummöse Infiltration an sich, durch narbige Veränderungen im Gumma, häufiger wohl durch Vernarbung der gummösen Geschwüre. Die durch Narbenzug der ringförmigen Geschwüre bedingte Verengerung kann die höchsten Grade er-

reichen, ja zur Verklebung der Darmwände und zu völligem Abschluß führen.

Die zweite Form der syphilitischen Darmveränderung ist die „fibröse Hyperplasie“, die einsetzt mit einer Wucherung der zelligen Bindegewebselemente, die übergeht in eine zellarme Wucherung der Bindegewebsfasern, die endigt mit narbiger Schrumpfung. Besonders befallen wird Zwölffinger- und Dickdarm, und zwar gleichzeitig an mehreren Stellen. Auch die syphilitische Bindegewebswucherung kann mit und ohne narbiger Schrumpfung zu Darmverengerung führen. (Eine weitere Ursache syphilitischer Darmverengerung kann gegeben sein in gummösen Geschwülsten des Gekröses, die dem Darm von außen anliegen und ihn durch Druck oder Narbenzug abknicken.) —

Klinische Erscheinungen können auch bei dieser Form ganz fehlen und wenn sie bestehen, jeglicher kennzeichnender Bedeutung entbehren; erst das Auftreten der Darmverengerung lenkt auf den richtigen Weg.

Die Behandlung weicht nicht ab von den allgemein gültigen Regeln; sie soll vorsichtig und langsam erfolgen, damit eine zu rasche Aufsaugung der Gummigeschwülste vermieden werde. Das Narbenersatzgewebe kann bei rascher Beseitigung der Geschwülste und Narben den Grad der Festigkeit nicht erreichen, den die Darmtätigkeit verlangt. Ausgebildete Darmverengerungen und -verschlüsse gehören in die Hand des Chirurgen.

Über Quecksilberbehandlung s. Vorbemerkung.

Syphilis des Mastdarmes.

Häufig bei angeborener Syphilis. Die erworbene Syphilis des Mastdarmes findet sich vorwiegend bei Frauen.

Wenn der Primäraffekt sich am After ansiedelt, so sitzt er meistens in den Afterfalten, selten oberhalb des Schließmuskels. Ob ein einfacher syphilitischer Mastdarmkatarrh ohne andere syphilitische Veränderungen vorkommt, erscheint zweifelhaft; katarrhalische Veränderungen der Mastdarmschleimhaut neben spezifischen Syphiliserzeugnissen ist die Regel.

In der Frühzeit der erworbenen Syphilis können Papeln auf der Mastdarmschleimhaut auftreten, entweder selbständig oder im Zusammenhang mit Afterpapeln; sie können zurückgehen ohne Folgen, häufiger zerfallen sie geschwürig, nehmen ganz den Charakter der Syphilis an und heilen mit Narben, die Verengerungen des Mastdarmohres veranlassen.

Bei der Spätsyphilis kommt es zu gummösen Neubildungen, zu plattenförmigen starren Einlagerungen in die Sub-

mukosa, die denselben Verlauf nehmen, wie die in den höheren Darmabschnitten (s. o.) — oder es entwickelt sich von Anfang an die „fibröse Hyperplasie", ebenfalls wie weiter oben im Darm. Erschwert wird der Verlauf der syphilitischen Geschwürsbildung durch Übergreifen auf die Umgebung, durch Periproktitis mit Fistelbildung nach außen, nach innen, nach der Blase, nach der Gebärmutter hin.

Ein ganz besonders schweres Bild tiefstgehender Zerstörung zeigt die „chronische ulzeröse und stenosierende Proktitis und Periproktitis":

Der untere Mastdarm ist dabei in weiter Ausdehnung eingenommen von einem großen Geschwür, das von dicken Wülsten und Leisten und von Narben durchzogen ist; es reicht bis auf die Muskelschicht. Nach oben setzt sich das Geschwür meist scharf in gezackter Linie gegen die gesunde Schleimhaut ab. Oberhalb des Geschwüres ist die Darmlichtung erweitert, im Bereich des Geschwüres stark verengert. Muskelschicht und periproktales Gewebe verdickt; Mastdarm unverschieblich infolge von Verwachsungen mit der Umgebung, seine Wand unterhöhlt, von Fistelgängen durchsetzt. Die großen Schamlippen zu derben Wülsten verwandelt; um die Afteröffnung gestielte, kondylomartige Wucherungen, auf ihnen Geschwüre. Afterring meist frei von Geschwüren. Vorfall der Mastdarmschleimhaut. (Sehr belehrende Abbildung im Lehrbuch der path. Anat. von Kaufmann.) Diese fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vorkommende Zerstörung ist entweder durch Tripper oder durch Syphilis bedingt; als syphilitisch ist sie mit Sicherheit anzusprechen, wenn oberhalb des Geschwürs in der Darmschleimhaut gummöse Platten nachweisbar sind, oder wenn der Spirochätennachweis gelingt.

Eine dritte Grundlage für die Entstehung syphilitischer Geschwüre im Darm ist die Amyloidentartung der Darmschleimhaut, die sich auf umschriebene Darmabschnitte beschränken kann. Die amyloidentartete Schleimhaut ist sehr blaß, glänzend, glatt, starr, verdickt; bei fortschreitender Entartung zerfällt sie geschwürig.

Die klinischen Erscheinungen sind verschieden. Bei einfacher Mastdarmentzündung, bei Papeln des Mastdarms mit oberflächlicher Verschwärung klagen die Kranken über Jucken, Völle, Druck im Mastdarm, es entleert sich mit den mehr oder minder dünnflüssigen Stühlen eitriger, übelriechender Schleim; dieser kann auch ohne Stuhlbeimengung entleert werden oder von selbst aus dem After abfließen. Geschwürsbildung und Einrisse in die Schleimhaut rufen schmerzhaften Stuhldrang hervor. Bei der gummösen Infiltration können die subjektiven Störungen gering sein, auch die durch deren Zerfall entstehenden Geschwüre

machen geringere Erscheinungen als z. B. Ruhr- und Krebsgeschwüre. Erst wenn Entzündung der Umgebung, Geschwürsbildung am After, Einrisse in die Afterschleimhaut auftreten oder die Verengerung sich entwickelt, kommt es zu schweren örtlichen Störungen: Anfangs mit Zwischenräumen, später dauernd Gefühl von Brennen, nach Damm und Steißbein ausstrahlend; schmerzhafter Stuhldrang, Schmerz wird heftiger beim Durchtreten des Darminhaltes und überdauert die Entleerung. Der schmerzhafte Stuhldrang auch nach erfolgter Heilung. (Das unwillkürliche Abgehen des Kotes hängt nach Neumann ab von einer syphilitischen Myositis des Sphinkter.) Blasenzwang. Bei Verengerung des Mastdarmes hartnäckige Verstopfung; die Entleerung erfolgt dann unter größten Anstrengungen und heftigsten Schmerzen. Die dünnen, oft plattgedrückten Kotstifte mit Blut, Schleim, Eiter bedeckt. Trotz der Verengerung wird dauernd dünnflüssiger Stuhl entleert, wenn der Dickdarm gleichzeitig weiter oben erkrankt ist. Der Leib ist mehr oder weniger gespannt, druckempfindlich, in der linken Unterbauchgegend bis zum Querdarm hinauf sehr druckschmerzhaft. Unregelmäßiges Fieber. Die Untersuchung mit dem Rektoskop gibt natürlich nur Aufschluß über die Verhältnisse unterhalb der letzten geschwürigen Verengerung. Man sieht die ringförmige Verengerung mit helleren Narben oder gelblichen speckigen Geschwüren; die Umgebung des Ringes ist entzündet, geschwellt, tiefdunkelrot. Von oben sickert durch die Verengerung schleimiger, schmieriger Eiter. Der Eingang in den Trichter beginnt gewöhnlich 5—6 cm oberhalb des Afters. Der Krankheitsverlauf ist höchst langwierig, führt häufig zum Tode; günstige Voraussage gestatten nur die in der Frühzeit aus Papeln, aus Schleimhautrissen hervorgegangenen Geschwüre. Die Geschwüre der Spätsyphilis heilen fast nie aus, ohne schwere Veränderungen und Störungen zu hinterlassen, deren Milderung durch chirurgische Behandlung anzustreben ist.

Syphilis der Leber.

Schon in der Frühzeit der Syphilis können Erkrankungen der Leber einsetzen, die sich äußern in Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber, Gelbsucht, Milzschwellung, Fieber. Immer fast gehen diese Erscheinungen der Ansiedelung der Spirochäten bald vorüber; sie brauchen nicht vollzählig zu sein, der ganze Hinweis auf eine Mitbeteiligung der Leber kann in schmerzhafter Schwellung bestehen oder in Gelbsucht ohne wesentliche Schwellung.

Der anatomische Vorgang, der diesen Erscheinungen zugrunde liegt, ist nicht einheitlich gesichert: Hausmann fand bei einem Soldaten, der wenige Tage nach Ausbruch der Roseola zufällig gestorben war, die Leber vergrößert und bedeckt mit linsen- bis erbsengroßen, weißgrauen peritonitischen Auflagerungen in einer Anordnung, wie sie auch bei Roseola des Rumpfes angetroffen wird. Die Schnittfläche der Leber war eigentümlich kleinfleckig marmoriert. Mikroskopisch erwies sich die ganze Leber übersät mit miliaren Gummen, die zwischen den einzelnen Läppchen lagen, die Gallengangswandungen waren vielfach verdickt, die Leberzellen mit Gallenfarbstoffkörnern angefüllt. Klinische Erscheinungen von Seite der Leber scheinen in diesem Falle nicht bestanden zu haben.

Für die Zeit der septischen Überschwemmung der Organe mit Spirochäten ist eine trübe Schwellung der Parenchymzellen wohl anzunehmen; als Ausdruck der trüben Schwellung kann Änderung der Leberform und -Tätigkeit eintreten; die Milzschwellung ist dann der septischen gleichzusetzen und nicht als Stauungsmilz, die Gelbsucht als dynamische, durch Schädigung der Kupferschen Sternzellen oder der Gallenkapillaren bedingt, aufzufassen.

Eine dritte Möglichkeit für das Auftreten von Leberstörungen in der Frühzeit ist gegeben in plötzlichen Drüsenanschwellungen der Leberpforte; die Milzschwellung wäre dann Stauungsfolge, die Gelbsucht mechanisch bedingt.

Der Übergang des „Ikterus syphiliticorum praecox" in akute gelbe Leberatrophie ist wiederholt beobachtet worden.

In den Spätzeiten wird die Leber häufig zum Ansiedlungsort für syphilitische Veränderungen. Eine alte Ansicht ging dahin, daß bei der Syphilis die Leber stets miterkranke. Wenn auch Fälle von Lebersyphilis gänzlich erscheinungslos verlaufen können und so die Zahl der festgestellten Erkrankungen sicherlich zurückbleibt hinter der Wirklichkeit, so kann der Satz in seinem ganzen Umfange doch nicht aufrecht erhalten werden.

Die Lebersyphilis kann schon frühzeitig auftreten, 4 Monate nach der Ansteckung, anderseits sind Fälle bekannt geworden, in denen zwischen Ansteckung und ersten Lebererscheinungen 40 Jahre verflossen.

Die Formen, unter denen die Lebersyphilis sich zeigt, sind:

1. Die ausgebreitete interstitielle Hepatitis, Bindegewebswucherung in den Drüsenläppchen und um sie herum, ausgebreitet über die ganze Leber oder mehr inselförmig angeordnet; in großen Zügen den Pfortadergefäßen folgend oder auch abseits von ihnen.

Bei ausgedehnter Ausbreitung nimmt die Leber zuerst an Größe zu, bleibt zunächst noch weich, wird mit einsetzender

Schrumpfung des Bindegewebs kleiner und härter; sie kann steinhart werden („Feuersteinleber"). Klinisch die Erscheinung der Leberzirrhose mit Milzschwellung und Bauchwassersucht; die syphilitische Grundlage aus Nebenerscheinungen zu erschließen.

In diese Form kleidet sich vorwiegend die angeborene Lebersyphilis.

Die mehr herdförmige und in groben Zügen auftretende Bindegewebswucherung führt, sobald die Schrumpfung eintritt, zu Abschnürungen, zur Bildung knolliger Lappen, zu tiefen Einziehungen der Leberoberfläche, auf der sich ebenfalls dicke bindegewebige Auflagerungen entwickeln können (Perihepatitis). Umgreifen die schrumpfenden Bindegewebszüge die Leberpforte, dann kann sich schon frühzeitig Pfortaderstauung einstellen; andernfalls kann diese lang ausbleiben, da die Bindegewebswucherung nur einen Teil der Leber befällt und die nicht befallenen Gebiete ausgleichsweise wuchern (kompensatorisch hypertrophieren). Vielfach findet man in der Tiefe der Bindegewebszüge Reste gummöser Veränderungen, käsige Einlagerungen. Diese Fälle scheinen zu beweisen, daß die syphilitische Lappenleber nicht immer das Endergebnis einer ausgebreiteten oder herdförmigen interstitiellen Hepatitis ist, sondern auch entstehen kann als Abschluß der häufiger vorkommenden Form der Leberspätsyphilis, der

2. gummösen Lebererkrankung. Diese tritt in zwei Formen auf, als miliare und als grobknotige.

Die großen Knoten erreichen bis Apfelgröße. Die Gummigeschwülste sitzen häufiger nahe der Oberfläche als in der Tiefe, bevorzugen einen Lappen — entweder den rechten oder den linken — und dann wieder die Gegend der Aufhängebänder; sie sind rund, weißgelblich. Anfangs zellen- und gefäßreich zerfällt ihr Inneres vom Mittelpunkt aus fettig. Die Umhüllung wird von einer bindegewebigen Kapsel gebildet; diese wuchert erst, wird dann immer zellärmer und schrumpft schließlich narbig. Dabei wird die Leberoberfläche tief eingezogen, durchfurcht. Die Gummen können die verschiedensten Höhen der Entwicklung zeigen. Wie bei der interstitiellen Hepatitis Gummen vorkommen, so können bei der gummösen Hepatitis interstitielle Vorgänge bestehen.

Klinische Erscheinungen können fehlen oder übersehen werden. Häufig Schmerz; bedingt im Anfangsstadium und bei diffuser Hepatitis durch Spannung der Glissonschen Kapsel — dann nachlassend mit Rückgang der Leberschwellung — oder bei der herdförmigen und gummösen Hepatitis durch die Perihepatitis — dann zuweilen Reiben über der Leber bei tiefem Atmen hör- und fühlbar. Wenn Verwachsungen der Leberoberfläche mit der Bauchwand, dann Unverschieblichkeit der Leber bei der Atmung. Schmerz dauernd oder kolikartig, meist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, gesteigert durch Bewegungen, Erschütte-

rungen. In späteren Zeiträumen kann der Schmerz fehlen. Erscheinungen von Seite des Magens — soweit nicht abhängig vom Allgemeinzustand — nur, wenn Verwachsungen der Leberoberfläche mit dem Magenpförtner bestehen oder wenn auf diesen durch ein Gummi der Leberpforte ein Druck ausgeübt wird, als Erbrechen; bestehen Pfortaderstauungen, dann entsprechende Magenstörungen.

Leber-Aufriß: In der Frühzeit, zu Beginn der interstitiellen und der gummösen Hepatitis vergrößert; später Verkleinerung eines Lappens (gut nachweisbar die des linken) bei allenfallsiger Vergrößerung des anderen. Oberfläche: In der Frühzeit glatt, bei der interstitiellen ganz leicht rauh, feinhöckerig, Gummen zeigen sich als mäßig harte Knoten, flach oder halbkugelig vorspringend, fühlbar, sie sind druckempfindlich (Krebsknoten sind härter, zuweilen eingedellt). Einziehungen der Leberoberfläche sind meist gut zu erkennen. Das dazwischen liegende Lebergewebe darf nicht mit Gummen verwechselt werden, es ist gleichmäßiger flach, nicht so rund umgrenzt, weicher wie diese. Härte durchgehends vermehrt, besonders bei der interstitiellen Form und der Perihepatitis.

Die Milz ist fast durchgängig vergrößert in der Frühzeit und bei der interstitiellen Hepatitis, bei der gummösen dann, wenn Pfortaderstauung. (Milzschwellung fehlt bei Leberkrebs.) Bauchwassersucht besteht, wenn durch Art und Ort der Erkrankung der Pfortaderkreislauf gestört wird (Umschnürung größerer Pfortaderzweige durch Narbenzüge, Gummen der Leberpforte). Gelbsucht ist sehr häufig, aber seltener als Bauchwassersucht; sie ist dynamisch als Ausdruck der Parenchymschädigung, mechanisch, wenn Druck auf die Gallengänge (Narben, Gummen).

Die Prüfung der Leberleistung (Cholesterin-, Bilirubinspiegel im Blutserum, Lävuloseversuch usw.) hat verwendbare Ergebnisse noch nicht gezeitigt.

Fieber ist häufig („luetisches Leberfieber"); besonders bei Gummen, die in Einschmelzung begriffen sind; dann hat das Fieber septische Art und kann mit Schüttelfrösten einhergehen (Verwechslung mit Leberabszeß). Sonst zeigt das Fieber unregelmäßigen Verlauf, zeigt Abfälle oder ist ununterbrochen. Es kann lange Zeit andauern, weicht nicht gewöhnlicher Behandlung, verschwindet aber nach Einleitung der Sonderbehandlung in wenigen Tagen.

In jüngster Zeit wird von französischen Forschern eine „tertiäre Lebersyphilis in hypertrophischer fieberhafter Form" beschrieben, die zur Verwechslung mit Amöbenleberentzündung führt, von ihr durch den Erfolg spezifischer Behandlung zu scheiden ist. Eine Sonderstellung kommt diesem Krankheitsbild nicht zu; sie gehört zu der ausgebreiteten interstitiellen Hepatitis oder ist eine Vorstufe der gummösen.

Die Amyloidentartung der Leber ist keine der Syphilis eigentümlich zugehörige Erkrankung, sie entwickelt sich im Anschlusse an langdauernde, den allgemeinen Ernährungszustand herabsetzende, abzehrende Eiterungen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen, kommt aber auch ohne diese vor, vergesellschaftet sich gern mit der interstitiellen und der gummösen Form der Lebersyphilis, mit Milz-, Nieren- und Darmamyloid.

Der Leberumfang ist nach allen Richtungen vergrößert (nicht so stark wie bei Amyloid nichtsyphilitischen Ausgangs; die Vergrößerung kann ganz fehlen bei herdförmiger Ansiedlung der syphilitischen bindegewebigen oder gummösen Veränderungen in der Leber), die Oberfläche glatt (Ausnahme: Gummata), der Rand verdickt und abgerundet, der Druckwiderstand erhöht.

Die Amyloidleber entwickelt sich langsam und unmerklich, macht wenig Beschwerden. Milzschwellung nur, wenn auch die Milz amyloid entartet ist; Bauchwassersucht nur, wenn die Nieren miterkrankt sind, dann — und gegen Ende bei Herznachlaß — als Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht.

Bei der Behandlung der Lebersyphilis ist daran zu denken, daß die Leber entgiftende Eigenschaften hat, bes. für Metalle. Wenn also das Lebergewebe durch die Erkrankung zerstört oder leistungsschwach geworden ist, werden eingeführte Metalle giftiger wirken. So kann also bei Lebererkrankungen eine Quecksilberbehandlung leichter zur Quecksilbervergiftung führen; deswegen darf freilich auf diese Behandlungsart nicht verzichtet werden, nur muß sie vorsichtig eingeleitet und besonders überwacht werden.

Auch die Salvarsanbehandlung erfordert besondere Aufmerksamkeit. Ein großer Teil des Salvarsans wird schon kurze Zeit nach der Einspritzung in Leber, Milz und Lunge aufgespeichert, besonders die Einspritzung in die Blutbahn hat größere Anlagerung des Salvarsans in der Leber zur Folge, weniger die Einspritzung unter die Haut oder in die Muskeln. Daß diese Aufspeicherung zur Schädigung des Lebergewebes führen kann, beweisen die nicht selten beobachteten Fälle von Gelbsucht nach Salvarsan.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß die Häufigkeit der Gelbsucht Syphilitischer während und nach Salvarsanbehandlung zugenommen hat. Daß diese Erscheinung auf Zunahme der Syphilis-Gelbsucht beruht, ist nicht anzunehmen; die spontane syphilitische Gelbsucht gehört — wenn sie nicht mechanisch ist — der Frühzeit an, die Salvarsangelbsucht tritt auch in den Spätstadien auf. Auch konnte bei Nichtsyphilitikern durch Salvarsan Gelbsucht erzeugt werden (Oltra-

mare). Trifft nun die Schädigung durch Salvarsanspeicherung ein schon durch die Krankheit geschädigtes Lebergewebe, so ist das Auftreten deutlicher Erscheinungen von Seite der Leber nicht wunderbar. Die Ursache der Bereitschaft der Leber zur Salvarsangelbsucht wird in ungünstiger Ernährung (Fett-, Zuckermangel) gesehen, doch ist diese Ansicht nicht bewiesen. Ebenso ist es nur eine Annahme, daß die Einspritzung von Salvarsan in die Blutbahn in der Leber einen Ort verminderter Widerstandsfähigkeit schaffe für die Entwicklung der Spirochäten. Angeführt sei noch, daß Gelbsucht gehäuft während und nach Salvarsan beobachtet wurde, so lange die Spritzen auch zu Serumeinspritzungen verwendet wurden, obwohl sie nach jeder Serumeinspritzung gründlich gereinigt und entkeimt wurden; bei Verwendung ganz neuer Spritzen hörten die Gelbsuchtsfälle auf (Spiethoff).

Die Salvarsangelbsucht scheint übrigens nicht sehr gefährlich; wenn sie auch recht lange andauern und die Kranken lange arbeitsunfähig und sorgsamster Pflege bedürftig machen kann. Der tödliche Ausgang ist selten; er erfolgt meist unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie.

Die unbestreitbare Möglichkeit einer Leberschädigung durch Salvarsaneinspritzung in die Blutbahn berechtigt zum Vorschlag, gelbsüchtige Syphilitiker nur mit Jod und Quecksilber zu behandeln. Einspritzen von Salvarsan unter die Haut führt zwar nicht zur Speicherung in der Leber und schließt die Gefahr der Gelbsucht nicht in sich; doch kann es zu örtlicher Schädigung führen und ist deshalb, wie bereits an anderer Stelle bemerkt, fast völlig aufgegeben.

Quecksilber zieht Gelbsucht nur sehr selten nach sich.

Syphilis der Milz.

Außer in den Fällen, in denen entweder der Allgemeinzustand (septisches Stadium der Syphilis mit trüber Schwellung der drüsigen Organe) oder eine Lebererkrankung (Pfortaderstauung) oder allgemeine Stauung zu einer Milzschwellung führt, kann die Milz für sich allein oder gleichzeitig mit anderen Organen einer syphilitischen Erkrankung anheim fallen. So kommt es, daß die Beteiligung der Milz an der Eingeweidesyphilis fast die Regel ist; für die Frühzeit wird in 20% der Fälle eine Milzvergrößerung angegeben.

Auch hier finden wir wieder die zwei Formen — ausgebreitete oder inselförmige Bindegewebswucherung (chronische interstitielle fibrös-indurative Splenitis) und gummöse Erkrankung diese wiederum mit miliaren oder mit großknotigen Geschwülsten. Außer diesen Veränderungen werden entzündliche bindegewebige Auflagerungen auf der Milzkapsel (Perisplenitis, entsprechend der

Perihepatitis, manchmal zu erkennen durch Reiben über der Milz bei der Atmungsverschiebung) und Amyloidentartung der Milz beobachtet.

Klinische Erscheinungen außer Schmerzen in der Milzgegend und fühlbarer harter Geschwulst mit den kennzeichnenden Einkerbungen am vorderen Pol pflegen zu fehlen.

Syphilis der Bauchspeicheldrüse.

Bei der angeborenen Syphilis häufig, bei der erworbenen sehr selten. Zwei Formen:

1. Ausgebreitete bindegewebige Verhärtung (fibröse Induration).

Das Gewebe um die Drüsenläppchen herum und in ihnen wuchernd ist anfangs reich an Rund- und Spindelzellen, der Zellenreichtum verliert sich dann, das gewucherte Bindegewebe schrumpft und bringt dabei die Drüsenläppchen zum Schwinden. Die Langerhansschen Inseln bleiben erhalten. Die ausgebreitete fibröse Form ist die häufigste bei der angebornen Pankreassyphilis. Tritt die fibröse Verhärtung bei erworbener Syphilis auf, so siedelt sie sich mehr herdförmig auf und bevorzugt dann den Kopf der Drüse.

2. Die gummöse Form ist sehr selten; sie wird auch bei Neugeborenen gefunden; sie ist zudem häufig mit der ersten vergesellschaftet.

Sie bildet mehr oder weniger große Knoten, die entweder im Innern fettig zerfallen oder einer Narbenschrumpfung unterliegen. Wirkung der Narbenschrumpfung wie oben und wie bei der Leber. Die Gummigeschwülste können das Drüsengewebe unmittelbar befallen.

Klinisch brauchen, da bei beiden Formen größere Drüsenbezirke erhalten bleiben können, Erscheinungen von Ausfall der Drüsentätigkeit nicht aufzutreten; nur wenn die anatomische Veränderung im Kopfe der Drüse sitzt, kann — durch Druck auf den Duktus choledochus — Stauungsgelbsucht entstehen. Bei Ausschaltung größerer Drüsengebiete zeigen sich Störungen in der Darmverdauung: Ungenügende Aufsaugung des Fettes (bis zu 75% und mehr des eingeführten Nahrungsfettes erscheint wieder im Stuhl), und des Eiweißes; ungenügende Verdauung der Muskelfasern und der Muskelkerne (zu prüfen mit dem Schmidtschen Fleischsäckchen). Zuckerausscheidung ist häufig, bei Schwund der ganzen Drüse die Regel. Hochgradige Abmagerung, Schwäche, fortschreitende Blässe. Zuweilen Gefühl der Völle, Druckempfindlichkeit, Auftreibung der Oberbauchgegend; Übelkeit, Erbrechen, Neigung zu Durchfällen. Manchmal gelingt es, die vergrößerte Bauchspeicheldrüse als harte, druckschmerzhafte leicht höckerige Walze zu fühlen.

Die Erkennung ist schwer, zumal dem praktischen Arzt am Krankenbett die notwendigen Untersuchungsmöglichkeiten nicht zur Verfügung stehen; sie lassen übrigens auch den über ein Laboratorium Verfügenden oft im Stich.

Wenn Fettstühle, unverdaute Fleischfasern im Stuhle, Zucker im Harn auftreten bei einem rasch abmagernden Menschen, dann darf man an eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse denken und diese, wenn sonst Syphilis nachgewiesen ist, auf Syphilis zurückführen.

Die spezifische Behandlung, wenn sie frühzeitig genug aufgenommen wird, ist aussichtsvoll; Heilung durch Salvarsan beobachtet (Umber).

Die syphilitischen Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege.

Von Hans Neumayer.

Die Kenntnis der im Verlaufe der Syphilis an den oberen Luft- und Speisewegen auftretenden Krankheitserscheinungen ist für den praktischen Arzt in mehrfacher Hinsicht von großer Wichtigkeit. Nächst den Genitalien und der äußeren Haut treten uns die Krankheitsprodukte der Syphilis auf keinem anderen Organgebiete so häufig, so mannigfaltig und zum Teil auch so schwer entgegen wie an den oberen Luft- und Speisewegen. So bildet die Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege sehr viel häufiger, wie gewöhnlich angenommen wird, die Eingangspforte für das syphilitische Virus. Im sekundären Stadium der Lues ist die Schleimhaut unseres Organgebietes geradezu eine Prädilektionsstelle für die Manifestation dieser Krankheit, und auch im tertiären Stadium werden ungefähr 10% der Syphilitischen von spezifischen Veränderungen der Luft- und Speisewege befallen. Sehr oft sind diese Veränderungen der Schleimhaut das einzige manchmal sehr unscheinbare Zeichen einer syphilitischen Erkrankung und bilden in solchen Fällen eine wertvolle Handhabe für die Diagnosestellung. Die Kenntnis der Schleimhautlues ist auch von ganz besonders großer Bedeutung in Hinsicht auf die Prophylaxe, da nicht nur der Primäraffekt, sondern auch die Krankheitsprodukte des sekundären und tertiären Stadiums die Erreger der Syphilis aufweisen und unmittelbar durch engeren Verkehr oder mittelbar durch Gebrauchsgegenstände auf Gesunde übertragen werden können. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist auch die frühzeitige Erkennung und Behandlung von tertiären Veränderungen in den oberen Luft- und Speisewegen namentlich im Bereiche des Kehlkopfes. Durch Verkennung eines rasch anwachsenden Gummas kann es hier zu schwersten und lebensgefährlichen Stenoseerscheinungen kommen und später können durch Zerfall des Gummas umfängliche Zerstörungen entstehen, die die Funktion des Kehlkopfes bei der Atmung und Stimmbildung dauernd schwer beeinträchtigen. Wie die Erscheinungen der floriden Syphilis in den

oberen Luft- und Speisewegen für den Kundigen einen wertvollen Fingerzeig für die Diagnose geben, ebenso sind auch die Veränderungen, die bei der Abheilung tertiärer Geschwüre zurückbleiben, ungemein wertvoll. So können Narben an der Schleimhaut, Perforationen der Nasenscheidewand, des harten, des weichen Gaumens, Narben am Kehldeckel usw. wichtige Unterlagen für die Beurteilung sonst ätiologisch unklarer Krankheitserscheinungen z. B. der Gefäße, der Nerven usw. abgeben.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Arzt gerade mit Rücksicht auf die Syphilis den oberen Luft- und Speisewegen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden hat. Bei jeder länger dauernden Affektion dieser Organe, namentlich aber wenn sich Zerfallserscheinungen zeigen, ist die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung in Betracht zu ziehen und zur Entscheidung dieser Frage außer einer genauen Anamnese und allgemeinen Untersuchung auf sonstige Symptome der Syphilis, wie Drüsenschwellungen, Hautausschläge, Haarausfall usw., die Untersuchung von Schleimhautgeschwüren auf Spirochäten und schließlich die Wassermannsche Reaktion auszuführen.

Sowohl die akquirierte als auch die kongenitale Lues gelangen in ihren verschiedenen Stadien an allen Abschnitten der oberen Luft- und Speisewege zur Beobachtung. In Hinsicht auf die Häufigkeit, mit der die einzelnen Abschnitte befallen werden, lassen sich jedoch große Unterschiede erkennen. Luetische Erkrankungen finden sich nämlich am häufigsten im Anfangsteile der oberen Luft- und Speisewege, vor allem in der Mundhöhle vor und werden nach den tiefer gelegenen Teilen immer seltener, ein Befund, der sich bei der Tuberkulose umgekehrt verhält und bei der Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen Beachtung verdient.

Die Erscheinungsformen, unter denen uns die akquirierte Syphilis in den oberen Luft- und Speisewegen entgegentritt, sind der Primäraffekt, dann als Zeichen des sekundären Stadiums das Schleimhauterythem und die Schleimhautpapel und im tertiären Stadium das Gumma und das gummöse Infiltrat. Bei der kongenitalen Lues haben wir als erste Erscheinung in den Luft- und Speisewegen den syphilitischen Katarrh und die Papel und als Zeichen der sog. lues hereditaria tarda das gummöse Infiltrat.

Der **Primäraffekt** der Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege ist in letzterer Zeit wesentlich häufiger beobachtet worden. So hat Sendziak in einer Statistik 3767 derartige

Fälle gesammelt, von denen 2741 auf die Mundhöhle, 790 auf den Rachen, 118 auf die Nase, 88 auf den Nasenrachenraum und 2 auf den Kehlkopf entfielen. Damit die Spirochäten an diesen Stellen eindringen und haften können, muß vorausgesetzt werden, daß sie dort Substanzverluste der Epitheldecke antreffen. Solche sind hier oft gegeben in Form von Kratzeffekten im Naseneingang, in Form von Rhagaden im Bereiche des Nasenloches und der Lippen. An der Zunge und den Wangen werden oft oberflächliche und auch tiefere Verletzungen durch schadhafte Zähne erzeugt. Im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle sind die zahlreichen oberflächlichen Substanzverluste anzuführen, die durch mechanische, chemische und thermische Schädigungen bei der Nahrungsaufnahme zustande kommen. Schließlich finden sich an den Gaumenmandeln oft Defekte durch lakunäre Eiterungen und außerdem noch zahlreiche Epithellücken vor, die in dem Baue des Mandelgewebes gelegen sind. Die Übertragung der Spirochäten auf diese Stellen erfolgt entweder unmittelbar von infizierten Personen durch coitus praeternaturalis, durch Küsse, bei Säuglingen durch die Brust einer infizierten Amme, oder mittelbar durch infizierte Finger, Eß- und Trinkgeräte, Taschentücher, Tabakpfeifen, Blasinstrumente und sogar, wie wiederholt früher beobachtet wurde, durch ärztliche Instrumente (Zahnzangen, Ohrkatheter, Höllensteinstifte usw.).

Der Primäraffekt zeigt je nachdem er sich an Stellen entwickelt, wo äußere Haut oder Schleimhaut sich findet, einen verschiedenen Verlauf. Im ersteren Falle an den Nasenflügeln, im Naseneingange, an der Grenze des Lippenrotes gegen die äußere Haut ist der Primäraffekt dem ulcus durum der Genitalien ähnlich, wie es an anderer Stelle eingehend geschildert wird. An der Infektionsstelle bildet sich eine harte, flache Infiltration von ungefähr Fingernagelgröße und von braunroter Farbe; ein Zerfall setzt nur ganz oberflächlich ein. Mit der Entwicklung des Primäraffektes kommt es sehr bald zu einer Mitbeteiligung der regionären Drüsen, die zu mächtigen, indolenten Drüsenpaketen anschwellen. Wenn sich die Infektion auf irgendeiner Stelle der Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege festsetzt, so äußert sich der Primäraffekt als ein kleiner oberflächlicher Substanzverlust, dessen Grund und Ränder sehr bald eine deutliche Härte erkennen lassen. Mit zunehmender Infiltration erhebt sich der Primäraffekt über die benachbarten gesunden Schleimhautstellen, so daß das Bild einer Neubildung entstehen kann. Unter dem mazerierenden Einflusse des Schleimhautsekretes, bedingt auch

durch Schädigungen bei der Nahrungsaufnahme und durch Sekundärinfektionen kann ein größerer Zerfall des Infiltrates eintreten, so daß das Bild der charakteristischen harten Infiltration fast ganz verloren geht. Mitunter läßt der Primäraffekt der Schleimhaut die Sklerose vollkommen vermissen (Kaposi und Hutchinson), ein Vorkommnis, das Kümmel auf höheres Alter und geschwächte Konstitution des Patienten zurückführt. Auch beim Primäraffekt der Schleimhaut setzt eine frühzeitige und starke Schwellung der regionären Drüsen ein, die, wenn schmerzlos, große pathognomonische Bedeutung hat. Durch Sekundärinfektion des Primäraffektes kann aber auch Schmerzhaftigkeit an diesen Drüsen auftreten, so daß die Äthiologie dieser Schwellung verkannt werden kann. Aus den angeführten Gründen stößt die Diagnose des Primäraffektes im Bereiche der Schleimhaut mitunter auf ziemliche Schwierigkeiten. Hiezu kommt noch, daß die Wassermannsche Reaktion in den ersten 4—6 Wochen nach der Infektion versagt und daß der Nachweis der Spirochäten, namentlich in der Mundhöhle, mit der Gegenwart anderer Spirillenarten zu rechnen hat. Bei längerem Bestande des Primäraffektes wird die Diagnose nicht nur durch das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion, sondern auch durch das Auftreten von sekundären Veränderungen auf der äußeren Haut und auch auf der Schleimhaut der Luft- und Speisewege erleichtert.

Am Naseneingange, am Septum und am Nasenflügel bildet sich der Primäraffekt als hartes, flaches Infiltrat aus, das oberflächliche Ulzeration und geringe sanguinolente Absonderungen zeigt. Die subjektiven Beschwerden sind sehr gering und bestehen in einer geringen Beeinträchtigung der Nasenatmung. Sehr bald stellen sich die charakteristischen indolenten Drüsenschwellungen ein, die namentlich in der Gegend des Unterkiefers ihren Sitz haben. Mit oder ohne Behandlung kommt der Primäraffekt an diesen Stellen zu einer vollkommen glatten Abheilung.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich die Erkennung eines Primäraffektes im Innern der Nase, wo die Infektion wohl nur durch eingeführte ärztliche Instrumente zustande kommen kann. Namentlich im hinteren Teile der Nase wurde wiederholt ein Primäraffekt angetroffen, der mit einer allmählich sich entwickelnden Verstopfung des Luftweges und mit Gehörstörungen einherging. Hier wird man wohl nur durch das Auftreten indolenter Drüsenschwellung in der Nackengegend auf den Verdacht einer luetischen Infektion hingeleitet werden und schließlich durch

die Feststellung sekundärer Symptome und durch die Blutuntersuchung die Diagnose sichern können.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt bei Primäraffekten der Nase ein malignes Neoplasma, vor allem das Karzinom und das Kankroid in Betracht, die sich aber niemals in so kurzer Zeit zu diesem Umfange entwickeln. Auch bei Tuberkulose und Lupus erfolgt die Entwicklung der Infiltrate sehr langsam und sind dieselben durch das Auftreten von charakteristischen Knötchen genügend gekennzeichnet. An der Nase ist differentialdiagnostisch auch noch das Rhinosklerom zu berücksichtigen. Bei dieser Krankheit finden sich aber neben einer Lokalisation von Knoten in der Nase immer auch die typischen Veränderungen im Nasenrachenraum mit Verengerung der Choanen, Knoten- und Narbenbildung am weichen Gaumen mit Schrumpfung und Verziehung desselben vor. Weiterhin werden beim Sklerom im Gegensatze zum Primäraffekte Drüsenschwellungen vollkommen vermißt. Auch das Gumma und das gummöse Infiltrat sind bei der Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen. Der geringe Zerfall beim Primäraffekt und der rasche und tiefgehende beim Gumma lassen die Unterscheidung nicht schwer fallen, abgesehen von der fehlenden oder geringen Drüsenschwellung, die das Gumma im Gegensatze zum Primäraffekte begleitet.

Sehr oft wird der Primäraffekt an den Lippen und zwar meistens an der Unterlippe angetroffen. Durch Kontaktinfektion kann es auch zu einem Primäraffekte an beiden Lippen kommen. Die immer mehr sich ausdehnende Sklerose führt zu einer tumorartigen Verdickung der Lippe, die wie ein Rüssel vorsteht. An der Oberfläche des Primäraffektes zeigen sich nur geringe Zerfallserscheinungen, die von einem borkigen Belage bedeckt sind. Auch hier treten, was für die Beurteilung des Prozesses sehr wichtig ist, bald große indolente Drüsenpakete in der Unterkiefer- und Kinngegend auf. Subjektive Beschwerden werden kaum vorgebracht, abgesehen von einer Behinderung bei der Nahrungsaufnahme und beim Sprechen, die durch die Schwerbeweglichkeit der infiltrierten Lippe bedingt ist.

An der **Zunge** hat der Primäraffekt fast immer seinen Sitz in der Gegend der Spitze, seltener an den seitlichen Rändern und an der unteren Fläche. Auch bei diesem Organe entwickelt sich auf dem Boden eines oberflächlichen Substanzverlustes die Sklerose, die wie eine derbe Platte in das gesunde Gewebe eingelagert erscheint. Unter dem Einflusse der Schädigungen, die mit der Nahrungsaufnahme verknüpft sind, unter dem Einflusse von sekundären Infektionen können auch hier tiefere Substanzverluste und Schmerzen entstehen, die die Nahrungsaufnahme und das Sprechen erschweren. Regionäre indolente Drüsenschwellun-

gen treten beim Primäraffekt der Zunge in der Unterkiefer- und Kinngegend auf.

Im Bereiche des Isthmus faucium weisen die Gaumenmandeln eine besonders große Neigung zu primärer Erkrankung auf. Die häufigen Entzündungsvorgänge in den Lakunen sind wohl vor allem dafür verantwortlich zu machen, daß die Spirochäte hier besonders leicht eindringt. Das Bild, unter dem hier der Primäraffekt verläuft, ist im ganzen Bereiche der oberen Luft- und Speisewege am wenigsten typisch. Die Sklerose- und Tumorbildung geht hier der Beobachtung vollkommen verloren durch einen sehr bald und umfänglich einsetzenden Zerfall, der wohl durch die Hinfälligkeit des Mandelgewebes und durch Sekundärinfektionen begünstigt wird. Auch das pathognomonische Zeichen der indolenten Drüsenschwellung kann hier fehlen, indem die Sekundärinfektionen auch auf die Drüsen übergreifen und hier Schmerzen verursachen.

In der Mundrachenhöhle findet die Diagnose des Primäraffektes eine wesentliche Stütze in dem Nachweise der Spirochäten, die in dem Sekrete der Geschwürsfläche reichlich vorhanden sind. Dieser Befund muß aber in der Mundrachenhöhle vorsichtig gewertet werden wegen des Vorkommens von verschiedenen Spirillenarten und wegen der wiederholt schon beobachteten Koinzidenz von Primäraffekt und Angina Vincenti.

Was die Differentialdiagnose des Primäraffektes in der Mundhöhle anlangt, so kommt vor allem das Karzinom in Betracht. Hat man es mit einem Patienten in vorgeschrittenem Alter zu tun, so wird man die Karzinomdiagnose möglichst bald durch eine Probeexzision zur Entscheidung bringen. Die Tuberkulose der Mundrachenhöhle unterscheidet sich von dem Primäraffekte durch die charakteristische Knötchenbildung und durch große Schmerzhaftigkeit. Beim Lupus haben wir als Unterscheidungsmerkmale einen sehr chronischen Verlauf, die typische Knötchenbildung und neben Ulzerationen vernarbte Stellen. Auch tertiär luetische Veränderungen, das Gumma und das gummöse Infiltrat kommen bei der Differentialdiagnostik des Primäraffektes in der Mundrachenhöhle in Betracht. Es sind als Unterschiede hervorzuheben der rasche und tiefgehende Zerfall des Gummas und das Fehlen von größeren Drüsenschwellungen. Das Ulcus molle, das im Gegensatze zum Primäraffekt immer multipel auftritt, ist in der Mundhöhle sehr selten beobachtet worden und geht mit schmerzhaften Drüsenschwellungen zusammen.

Der Verlauf des Primäraffektes ist in den oberen Luftwegen als günstig zu beurteilen und da derselbe abgesehen von den Mandeln ohne tiefere Zerfallserscheinungen einhergeht, so sind auch irgend welche bleibende Nachteile bei der Abheilung aus-

zuschließen. Bei sicher gestelltem Primäraffekte ist eine energische, allgemeine Behandlung (Salvarsanbehandlung) einzuleiten. Liegt der Primäraffekt noch im Gebiete der äußeren Haut (Nasenflügel, Lippenrand), so kann man die Ulzeration mit Kalomel pudern oder das geschlossene Infiltrat mit Quecksilberpflaster decken. Bei einem Primäraffekte der Mundhöhle oder des Rachens wird man wie bei jeder Mundaffektion reizlose Kost geben, Alkohol und Nikotin verbieten, auf eine sorgfältige Zahn- und Mundpflege achten und leicht desinfizierende Lösungen (Borsäure, essigsaure Tonerde, Wasserstoffsuperoxyd) zum Gurgeln verordnen. Bei Schmerzen, wie sie vielleicht bei Lokalisation des Primäraffektes an der Zungenspitze auftreten, bringen Lokalanästhetika wie Angina- oder Anästhesin-Tabletten Linderung.

Das sekundäre Stadium der Syphilis äußert sich auf der Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege in Form des Erythems und der Schleimhautpapel.

Das **Erythem** ist charakterisiert durch scharfbegrenzte braun- oder schinkenrot gefärbte Flecken, die auch zu größeren Flächen konfluieren können. Leichte katarrhalische Erscheinungen in Form von vermehrter Sekretion und auch geringe subjektive Beschwerden sind die Begleiterscheinungen des Erythems, das sich durch die Hartnäckigkeit seines Bestandes und durch die eigentümliche Farbe von einem einfachen Katarrh der Schleimhaut unterscheidet.

Auf dem Boden des Erythems oder auf normaler Schleimhaut entwickelt sich in der Folge die Schleimhautpapel, die dem breiten Kondylom gleichzustellen ist und auch gleichzeitig mit diesem verläuft. Die Schleimhautpapel kommt in der Weise zur Entwicklung, daß sich in der Submukosa eine umschriebene zellige Infiltration ausbildet, die die ganze erkrankte Partie beetartig über die benachbarte gesunde Schleimhaut erhebt. An der Oberfläche der Papel ist eine Trübung und Desquamation des Epithels zu bemerken und die ganze Stelle die von einem leicht geröteten Entzündungshof umgeben ist, nimmt eine weißliche, perlgraue Verfärbung an, wie wenn sie mit Lapis oberflächlich bestrichen worden wäre (plaques muqueuses, plaques opalines). Spontan oder durch irgendwelche vor allem mechanische Schädigungen gefördert, z. B. auch durch leichte Berührung mit einer Sonde wird das gelockerte Epithel abgestoßen und es entstehen kleinste Blutungen und eine oberflächliche Geschwürsfläche, die durch sekundäre Infektionen noch weiter zunehmen kann (ulzerierte Papel). Durch Wucherungen des Geschwürsgrundes bzw. des Papillarkörpers ent-

wickelt sich die hypertrophische oder luxurierende Papel, die in ihrer Oberfläche feinwarzig erscheint. Bei der Abheilung der Papeln, die auch spontan erfolgt, bleiben keinerlei nachweisbare Veränderungen auf der Schleimhaut zurück.

Das Erythem verläuft in der Nase unter dem Bilde eines einfachen, leichten, aber hartnäckigen Schnupfens, der von seiten des Patienten meist keine Beachtung findet. Beim Säugling gewinnt dieser syphilitische Katarrh besondere Bedeutung, da er zu den ersten Symptomen der kongenitalen Lues zählt und unter Umständen die Ernährung und das Leben des Kindes zu gefährden vermag. Er setzt wie ein gewöhnlicher Schnupfen ein. Unter Rötung und Schwellung des Naseneinganges zeigt sich eine vermehrte, schleimige oder schleimig eitrige Sekretion. Die Nasenatmung ist erschwert und die Luft geht mit einem leichtpfeifenden oder schnüffelnden Geräusch durch die Nase hindurch. Von einem einfachen Katarrh unterscheidet sich der syphilitische Katarrh des Säuglings durch seine Hartnäckigkeit und vor allem durch das Auftreten von weiteren syphilitischen Manifestationen, wie Hautausschläge und Milzschwellung. Differentialdiagnostisch kommt noch die gonorrhoische Infektion der Nasenschleimhaut in Betracht, die aber durch eine sehr reichliche dickeitrige Sekretion, in der Gonokokken nachgewiesen werden können, auffällt. Auch das gummöse Infiltrat der lues hereditaria tarda kann anfangs vollkommen unter dem Bilde eines hartnäckigen Katarrhs mit Nasenverstopfung verlaufen bis die hier charakteristischen Zerfallserscheinungen auftreten, die eine hämorrhagisch-eiterige und fötide Sekretion unterhalten. Eine diphtherische Erkrankung der Nasenschleimhaut kann durch die bakteriologische Untersuchung leicht ausgeschlossen werden.

Der syphilitische Katarrh bedeutet für den Säugling durch die Verlegung der Nasenatmung und durch die Hindernisse, die dadurch das Saugen erfährt, eine ernste Gefahr. Neben der allgemeinen Behandlung der Syphilis ist hier auch eine lokale Therapie dringend notwendig. Durch Einträufelungen von Suprareninlösung ist die Schleimhaut zur Abschwellung zu bringen und die Nasenatmung wieder freizumachen. Wenn dies nicht erreicht wird und die Ernährung weiterhin gefährdet bleibt, so wird man die Milch von der Brust abpumpen und mit einem Löffel oder mit der Flasche verabreichen.

Im Rachen hat das Erythem seinen Sitz an den Mandeln, auf dem Gaumenbogen und auf dem Velum und schneidet im letzteren Falle in einer bogenförmigen Linie scharf an der Grenze zum harten Gaumen ab. Selten wird die hintere

Rachenwand befallen. Im Rachen äußert sich das Erythem in Gefühl von Trockenheit und leichten Schluckbeschwerden (angina syphilitica). Die Hartnäckigkeit des Erythems und die auffallend scharfe Begrenzung der braunroten Stellen unterscheiden diese luetische Erkrankung von einer einfachen Angina, bei der die lebhafte Rötung allmählich in die normalgefärbte Schleimhaut übergeht. Meist gleichzeitig mit dem Erythem des Rachens können ähnliche Erscheinungen auch im Kehlkopf auftreten, wo gleichfalls der Farbenton der Schleimhaut für die spezifische Erkrankung spricht. Auch hier sind die Symptome gering; wenn die Stimmbänder befallen sind, tritt Heiserkeit auf (raucedo syphilitica).

Die zweite Manifestation der sekundären Lues, die **Papel**, findet sich in der Nase im Bereiche des Naseneinganges, am Septum, am Nasenflügel und führt hier sehr oft zu hartnäckigen Rhagaden, die in ihren Rändern noch deutlich die Papel erkennen lassen. Im Innern der Nase auf der Schleimhaut erscheinen die Papeln als scharf begrenzte, weißliche Epitheltrübungen oder nach Abstoßung des Epithels als oberflächliche Substanzverluste, aus deren Grunde in seltenen Fällen auch papilläre Wucherungen, luxurierende Papeln, hervorgehen können (Neumann).

Differentialdiagnostisch kommt bei den Papeln der Nase die Diphtherie in Frage, die aber durch die bakteriologische Untersuchung leicht sichergestellt werden kann. Bei ulzerierenden oder luxurierenden Papeln ist auch die Tuberkulose in Betracht zu ziehen, die sich aber durch die tiefer gehenden und unterminierten Ränder des Geschwürs und durch die im Geschwürsrande sitzenden charakteristischen Knötchen unterscheidet.

Außer der Allgemeinbehandlung kommt bei der Therapie der Papeln in der Nase, wenn sie Rhagaden bilden, die Anwendung weißer Präzipitatsalbe und bei luxurierenden Papeln eine Ätzung mit Argentum nitric. in Anwendung. Die Ätzung wird dabei am besten in der Weise ausgeführt, daß an eine Sonde eine kleine Menge Argentum nitricum angeschmolzen und damit die Papel bestrichen wird.

Sehr häufig sind die Papeln in der Mundhöhle und namentlich im Bereiche des Isthmus faucium, der eine Prädilektionsstelle für diese Effloreszenzen darstellt. Vom Lippenrot beginnend treffen wir die Schleimhautpapel an jeder Stelle der Mundschleimhaut an. Im Bereiche des Mundes sind namentlich die Mundwinkel häufig Sitz von Papeln. Durch Zerrungen oder sonstige mechanische Insulte bei der

Nahrungsaufnahme und beim Sprechen entstehen hier auf dem Boden der Papel hartnäckige und mitunter tiefe Rhagaden, welche nach der Abheilung radiär zum Mundwinkel verlaufende Narben hinterlassen, denen pathognomonische Bedeutung zugesprochen wird. Im Bereiche des Vestibulum oris treten die Papeln vorzüglich an Stellen auf, wo die Schleimhaut der Lippen und Wangen durch die Zähne irritiert wird. Auch die Lippenbändchen sind nicht selten Sitz von Papeln. Durch Kontakt gesunder Schleimhaut mit einer Papel kann auch die Entstehung weiterer Papeln verursacht werden; so finden sich an den Lippen, an den Wangen und am Zahnfleische häufig an korrespondierenden Stellen Schleimhautpapeln vor.

An der Zunge werden die Papeln vor allem an der Spitze, an dem freien Rande, der durch die Zähne geschädigt wird, und im Bereiche der Zungenmandel beobachtet. Seltener finden sie sich an der unteren Fläche der Zunge und mitunter auch am Zungenbändchen.

Am harten Gaumen bildet die Gegend unmittelbar hinter den Schneidezähnen eine Prädilektionsstelle für die Schleimhautpapeln.

Am häufigsten treffen wir aber, wie bereits erwähnt, die Papeln am weichen Gaumen und an den Gaumenmandeln an. Sie treten hier entweder disseminiert auf oder sie fließen zu größeren Effloreszenzen zusammen, deren Ränder buchtige Konturen aufweisen. Häufig findet man die Papeln auf dem freien Rande der Gaumenbogen, so daß derselbe weiß gesäumt erscheint. An dem freien Rande der Gaumenbogen läßt sich meist auch die beetartige Erhebung der Papel über das Niveau der benachbarten gesunden Schleimhautpartien deutlich erkennen und an diesen Stellen kommt es namentlich durch Schädigungen beim Schluckakte leicht zu Erosionen der Papeln, die dann den Rand des Gaumenbogens uneben oder leicht gezackt erscheinen lassen. An den Mandeln sind die Papeln in der Regel an die Ränder der Lakunen geknüpft oder sie verbreiten sich durch Zusammenfluß mehrerer über eine größere Fläche der Mandeloberfläche hin. Während die seitliche Rachenwand, die Gegend des Seitenstranges, nicht so selten Sitz von Papeln ist, sind diese Effloreszenzen an der hinteren Rachenwand eine große Seltenheit.

Die Beschwerden, die die Schleimhautpapeln in Mund und Rachenhöhle verursachen, sind meist gering; so finden wir oft ausgedehnte Papeln am weichen Gaumen, an den Mandeln, in der Wangengegend an, ohne daß der Patient irgendwelche

Klagen vorbringt. An der nervenreichen Zunge hingegen verursachen Papeln meist stärkere Schmerzen.

Die Diagnose der ausgebildeten Schleimhautpapeln der Mund- und Rachenhöhle stößt wohl auf keine Schwierigkeiten, da die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Schleimhautaffektionen sich durchweg wesentlich unterscheiden. Vor allem kommt hier die Leukoplakie in Betracht, eine Schleimhautveränderung, zu deren auslösenden Ursachen auch die Lues gerechnet wird, die aber direkt keine luetische Erkrankung ist. Die Leukoplakie findet sich an den Wangen, den Lippen und an der Zunge, während der weiche Gaumen und die Gaumenmandeln die Prädilektionsstelle der Papeln davon frei bleiben. Zum Unterschiede von den Papeln, die infolge der Epitheldesquamation sehr leicht verletzlich sind und zu Ulzerationen neigen, haftet an den an Leukoplakie erkrankten Stellen das Epithel sehr fest und zeigt im Gegensatz zu der sammtartigen matten Oberfläche der Papeln eine glatte glänzende Fläche. Die Landkartenzunge hat gleichfalls große Ähnlichkeit mit Papeln. Auch hier findet sich eine entzündliche Infiltration der Schleimhaut mit Desquamation des Epithels und auch diese Effloreszenzen zeigen buchtige Ränder, wie sie bei dem Zusammenflusse mehrerer Papeln gefunden werden. Der Unterschied beider Erkrankungen besteht aber darin, daß die Papeln an der Stelle, wo sie auftreten, sehr hartnäckig sind, während die Produkte der lingua geographica immer sehr rasch verschwinden, um an anderen Stellen wieder aufzutreten. Verwechslungen der Papeln kommen ferner in Betracht mit oberflächlichen Verätzungen und Verbrennungen der Schleimhaut. Bei diesen finden wir aber auf der Wundfläche immer fibrinöse eitrige Beläge und außerdem sind diese Verletzungen von starken Schmerzen begleitet. Die Effloreszenzen der Stomatitis aphthosa unterscheiden sich von den Papeln durch einen fieberhaften Verlauf, sehr starke Schmerzen und durch einen eitrigen Belag der von einem lebhaften Entzündungshof umgebenen Geschwürsflächen. Beim Herpes der Mund- und Rachenhöhle treten unter großen Schmerzen deutliche Bläschen auf, aus denen kleine eitrig belegte Substanzverluste hervorgehen. Beim Pemphigus bilden sich auf der Schleimhaut größere Blasen, aus denen sich durch Zerfall der Schleimhaut umfängliche, sehr schmerzhafte Geschwüre entwickeln. In der Regel begleitet ein Pemphigus der äußeren Haut die Schleimhauterkrankung. Die Unterscheidung der merkuriellen Stomatitis von Papeln wird kaum auf Schwierigkeiten stoßen, wenn man die Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches, den eitrigen schmierigen Belag der Geschwürsflächen, den Speichelfluß und den Fötor bei dieser Intoxikation berücksichtigt.

Die Prognose der Schleimhautpapeln der Mund- und Rachenhöhle ist eine günstige; sie können aber in ihrem Verlaufe sehr hartnäckig sein, namentlich, wenn Schädigungen durch unzweckmäßige Kost, durch Alkohol und Nikotin hinzukommen.

Auch das Quecksilber, das eine stark reizende Wirkung auf die Mundschleimhaut ausübt, scheint das Auftreten und den Bestand der Papeln zu begünstigen. Man wird aus diesem Grunde bei starker Entwicklung der Papeln von einer Anwendung von Quecksilberpräparaten absehen und die Behandlung nur mit Salvarsan durchführen, unter dessen Einfluß die Papeln meist sehr rasch verschwinden.

Die Lokalbehandlung der Mund- und Rachenhöhle besteht in Vermeidung reizender Kost, in Vermeidung von Alkohol und Nikotin, und in der Anwendung von desinfizierenden Mundwässern. Bei Schmerzen verwendet man die bereits angeführten Lokalanästhetika (Angina- und Anästhesin-Tabletten) oder man deckt die ulzerierte schmerzhafte Papel mit einem Schorf durch Ätzung mit Argentum nitricum.

Als seltene sekundäre Erkrankung des Rachens vor allem der Gaumenmandeln ist der Lichen syphiliticus anzuführen, der sich auf der Schleimhaut in Form von kleinen weißen Flecken äußert und im übrigen vollkommen symptomlos verläuft.

Auch im Kehlkopfe ist die Schleimhautpapel ein häufiger Befund. Bis zu 20% der luetisch Erkrankten weisen diese Kehlkopfaffektion auf. Das Bild der Kehlkopfpapel ist der in der Mund- und Rachenhöhle vollkommen ähnlich. Sie erscheinen als leicht erhabene weißliche rotgeränderte Flecken. Mit Abstoßung des Epithels bilden sich auch hier oberflächliche Geschwüre mit gezackten Rändern, aus deren Grunde sich feine papilläre Wucherungen erheben, ein Befund, der vor allem in der regio interarytaenoidea beobachtet wird. Die Papeln haben mit Vorliebe ihren Sitz am Kehldeckelrande, an den Stimmbändern und auf der Schleimhaut der Kehlkopfhinterwand; es sind die Stellen, an denen durch Schädigungen bei der Nahrungsaufnahme bzw. durch mechanische Reizung beim Sprechen und Husten eine Irritation der Schleimhaut und somit ein locus minoris resistentiae geschaffen wird. An den Stimmbändern werden die Papeln häufig an symmetrischen Stellen des freien Randes angetroffen und es ist deren Entstehung, wie an anderen Stellen der Luftwege auf Kontaktinfektion zurückzuführen. Papeln machen im allgemeinen im Kehlkopfe, abgesehen von leichten katarrhalischen Erscheinungen keine Beschwerden; an den Stimmbändern und in der regio interarytaenoidea führen sie zu einer Beeinträchtigung des Glottischlusses und damit zu Heiserkeit.

Die Diagnose der Larynxpapel ist, wenn nicht andere Zeichen von Lues vorhanden sind, nicht leicht zu stellen und kann nur durch längere Beobachtung und durch die Wassermannsche

Reaktion sicher gestellt werden. Am Kehldeckel sind Verwechslungen möglich mit Läsionen der Schleimhaut, die durch oberflächliche Verbrennungen, Verätzungen erzeugt wurden. Verwechslungen können auch vorkommen mit oberflächlichen Substanzverlusten, die den gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh begleiten, und mit den fibrinösen Auflagerungen, die die Grippe vor allem an den Stimmbändern setzt. Differentialdiagnostisch kommen auch flache tuberkulöse Geschwüre in Betracht wie sie namentlich am Kehldeckel, an den Stimmbändern und in der regio interarytaenoidea beobachtet werden. Der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Lungentuberkulose ist hier für die Diagnose ausschlaggebend.

Außer der Allgemeinbehandlung hat bei den Kehlkopfpapeln auch eine lokale Therapie zu erfolgen. Vor allem ist Schonung der Stimme anzuordnen. Medikamentös finden Inhalationen von adstringierenden Lösungen und Pinselungen mit Jodglyzerin oder Argentum nitricum in 2—5%iger Lösung Anwendung. Papilläre Wucherungen der Papeln werden am besten unter Kokainanästhesie mit Lapis in Substanz (eine Lapisperle an einer Kehlkopfsonde angeschmolzen) geätzt.

Die tertiären Veränderungen der aquirierten Lues und die kongenitale Spätsyphilis äußern sich in dem **Gumma** und in dem **gummösen Infiltrate.** Sie treten bei der aquirierten Syphilis frühestens 2 Jahre nach der Infektion, beim Kinde meist nach dem 5. Lebensjahre auf. Gumma und gummöses Infiltrat der Schleimhaut entwickeln sich aus einer Anhäufung von Rundzellen, denen sich auch Riesenzellen zugesellen. Die Gefäße, die sich im Gumma vermehrt vorfinden, zeigen Wucherungen der Adventitia und Intima (arteriitis obliterans). In dem Gumma und gummösen Infiltrate treten regressive Metamorphosen ein, die teils in einer schweren Färbbarkeit des Gewebes, teils in dem Auftreten von Kerntrümmern zum Ausdrucke kommen. Mit Ausbreitung dieser regressiven Vorgänge verfällt schließlich das ganze infiltrierte Gewebe der Nekrose; die Epitheldecke, ihrer ernährenden Unterschichte beraubt, stirbt ab und es entsteht ein das ganze Gumma bzw. Infiltrat umfassender Substanzverlust, der selbst auf das Gerüste, auf Knorpel und Knochen übergreifen kann. Auch vom Perichondrium und Periost kann das Gumma oder das gummöse Infiltrat in den oberen Luft- und Speisewegen seinen Ausgang nehmen und von hier nach der Schleimhautoberfläche durchbrechen. Die schweren Substanzverluste, die aus dem Zerfall der tertiären Produkte hervorgehen, haben zur Folge, daß die Abheilung

nicht wie beim Primäraffekte und bei den Manifestationen der sekundären Lues ohne Residien zustande kommt, sondern daß ausgedehnte und funktionsstörende Narben sich bilden, die sehr oft ohne weiteres als charakteristisch für überstandene tertiäre Lues angesprochen werden können.

An der äußeren Nase wird das Gumma und das gummöse Infiltrat vorzüglich am Nasenflügel beobachtet. Es stellt sich eine schmerzlose umschriebene bzw. diffuse Infiltration, Auftreibung und Rötung des Nasenflügels ein, die zu einer Einengung des Naseneinganges und zu einer Beeinträchtigung des Luftdurchtrittes führt. Der später einsetzende Zerfall durchbricht die äußeren Bedeckungen und es eröffnet sich ein tiefes kraterförmiges Geschwür, das in kurzer Zeit den Nasenflügel zerstört und bei der Abheilung schwere kosmetische Störungen und eine Verengerung des Naseneinganges zur Folge hat. Auch die im Bereiche des Nasenloches gelegenen Teile der Nasenscheidewand können in ähnlicher Weise zu Verlust gehen und die Vernarbung kann abgesehen von einer Verengerung des Naseneinganges auch noch zu einer Senkung bzw. Einziehung der Nasenspitze führen. Auch an dem Knochengerüste der äußeren Nase, an den Nasenbeinen und an dem Nasenfortsatz des Oberkieferbeins können gummöse Prozesse auftreten. Unter Schmerzen, die sich meist Nachts steigern (dolores osteocopi), stellt sich eine auch palpatorisch schmerzhafte Auftreibung und Verbreiterung des Nasenrückens mit Ödem der Weichteile ein. Seltener nach außen, meist nach dem Inneren der Nase erfolgt dann unter Nachlaß der Schmerzen der Durchbruch des Gummas, der von einer längeren, eitrigen und meist auch etwas blutigen Sekretion und der Abstoßung von Knochensequestern begleitet ist. Je nach dem Umfang der Knochennekrose resultieren mehr oder weniger schwere Formveränderungen der äußeren Nase, unter denen die Einsenkung des Nasenrückens das häufigste und auffälligste Symptom ist (Sattelnase). Der Verlust des knöchernen Gerüstes kann soweit gehen, daß der größte Teil der knöchernen Nase ganz in das Niveau der Wangengegend zurücksinkt (Bulldoggennase). Im Inneren der Nase ist die knöcherne Nasenscheidewand ein Lieblingssitz von Gummen und gummösen Infiltraten. Unter dem Symptom einer langsam zunehmenden Verlegung der Nasenatmung und Störung des Geruchsinnes (anosmia respiratoria) entwickelt sich eine einseitige oder doppelseitige, flache Auftreibung des Septum. Eine leicht blutige, eitrige und fötide Sekretion zeigt den Zerfall und den Durchbruch des Gummas in die Nasenhöhle an.

Durch die Sondierung gelingt es in solchen Fällen meist ohne Schwierigkeit die Mitbeteiligung des knöchernen Gerüstes festzustellen, es läßt sich rauher, nekrotischer Knochen fühlen, der unter Umständen schon demarkiert und beweglich ist. Mit der Ausstoßung des Sequesters entsteht in der Regel eine vollkommene Durchlochung der Scheidewand, die mitunter den größten Teil der Scheidewand einnimmt. Wenn die Zerstörung auch den knorpeligen Teil der Nasenscheidewand erfaßt und sich dicht an den Nasenrücken, der von Knorpeln getragen wird, heran erstreckt, so können auch hier Difformitäten der äußeren Nase, Einsenkungen des knorpeligen Teiles des Nasenrückens, und narbige Einziehungen der ganzen knorpeligen Nase in die apertura piriformis erzeugt werden (Lorgnette- und Teleskopnase). Auch an den Muscheln kann es zur Entwicklung von gummösen Prozessen kommen, bei deren Zerfall mehr oder weniger umfängliche Nekrosen der Muschelknochen und teilweiser oder totaler Verlust der einen oder anderen Muschel entsteht. Am Nasenboden treffen wir entweder autochthon entstandene oder vom Septum her übergreifende gummöse Infiltrate an, die beim Zerfall Nekrosen des harten Gaumens mit Perforation in die Mundhöhle und näselnde Sprache und Übertritt von fester und flüssiger Nahrung in die Nase zur Folge haben.

Ist der gummöse Prozeß bereits vor der Behandlung in Zerfall übergegangen, sind Teile des Gerüstes zerstört, Perforationen des Septum oder des harten Gaumens entstanden, so bleiben diese Defekte auch nach der Abheilung der Geschwüre, die spontan oder auf Behandlung einsetzt, bestehen, und verursachen zum Teil schwere und lästige Funktionsstörungen. Durch den Verlust umfänglicher Teile der Nasenscheidewand, der Muscheln, gehen gleichzeitig große Flächen der Nasenschleimhaut mit verloren, die einen schweren Ausfall für die Funktion der Nase bei der Vorwärmung, Durchfeuchtung und Reinigung der Atemluft bedeuten. Es treten Trockenheit und Borkenbildung in der Nase auf und nach Einwanderung von fötorerzeugenden Bakterien kann sich auch eine Ozaena entwickeln. Auch die Perforationen des harten Gaumen bleiben fast immer bestehen und damit auch die Störungen bei der Nahrungsaufnahme und bei der Sprache.

Wie in der Haupthöhle der Nase, so kann sich die tertiäre Lues auch in deren Nebenhöhlen entwickeln. Die gummöse Nebenhöhlenerkrankung, die sich zunächst an der Schleimhaut und an dem Perioste der Höhle abspielt, verläuft wie eine ein-

fache katarrhalische Entzündung unter Schmerzen und vermehrter Sekretion. Mit dem Zerfall des gummösen Infiltrates kann es auch hier zu einer Nekrose der Knochen kommen, die sich durch hämorrhagisch eitrige und fötide Sekretion und durch schmerzhafte Auftreibung der fazialen Knochenwände der betreffenden Höhlen äußert. Sehr ernste Komplikationen können entstehen, wenn die Knochennekrosen sich an Nebenhöhlenwandungen abspielen, die gegen das Auge oder gegen das Schädelinnere angrenzen. So können auf diese Weise Durchbrüche und schwere Infektionen des cavum cranii bei gummöser Erkrankung der Stirnhöhle, des Siebbeins oder der Keilbeinhöhle entstehen und schwere orbitale Komplikationen durch Erkrankung der Stirnhöhle, des Siebbeinlabyrinthes oder der Kieferhöhle erzeugt werden.

Die Diagnose eines gummösen Prozesses ist bei intakter Bedeckung sehr schwer zu stellen. Es kann sich hinter der Verdickung des Nasenflügels, der Auftreibung der Nasenscheidewand oder einer Muschel ein gutartiges und auch ein malignes Neoplasma verbreiten. Am ehesten wird man in solch einem Falle durch das Auftreten von Schmerzen, die nachts eine Steigerung erfahren, auf die Diagnose der Lues hingeleitet werden.

An der Nasenscheidewand kommt differentialdiagnostisch das Hämatom in Betracht, das wie das Gumma unter Schmerzhaftigkeit und Auftreibung der Scheidewand verläuft. Die Anamnese wird uns aber in solch einem Falle über ein vorausgegangenes Trauma aufklären. Auch die Tuberkulose vermag gerade am Septum in Gestalt des tuberkulösen Tumors umschriebene und intakte Schleimhaut zeigende Auftreibungen zu machen, die aber im Gegensatz zum Gumma durch lange Zeit hindurch vollkommen stationär bleiben und schließlich einen nur sehr langsam fortschreitenden Zerfall erkennen lassen. Ist das Gumma bereits in Zerfall geraten, so läßt sich sehr oft schon aus dem Charakter des Geschwürs, das scharfbegrenzte Ränder aufweist und sich ungemein schnell ausbreitet, auf ein Gumma schließen. Andere geschwürige Prozesse in der Nasenhöhle bieten andere Bilder. Ein karzinomatöses, tuberkulöses oder lupöses Geschwür zeigt langsames Fortschreiten und niemals die scharfe Begrenzung des luetischen Zerfalles. Tuberkulöse und lupöse Geschwüre weisen außerdem in ihrer Nachbarschaft die typischen Knötcheneruptionen der Tuberkulose und des Lupus auf, welch letzterer neben geschwürigem Zerfall gleichzeitig auch noch Vernarbungen erkennen läßt. In Hinsicht auf die Möglichkeit, daß selbst bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion die vorliegende Nasenerkrankung eine äthiologisch verschiedene Krankheit sein könne, ist es immer geboten, sich durch eine Probeexzision und histologische Untersuchung die Diagnose zu sichern. Bei Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase wird man nur durch eine positive Wassermannsche Reaktion auf die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung aufmerksam werden können.

Die Behandlung der tertiären Syphilis der Nase erfordert immer sofortiges und energisches Vorgehen. Je zeitiger die Behandlung einsetzt, um so besser wird das Ergebnis sein. Bei nicht ulzeriertem Gumma wird eine rasche Rückbildung desselben und eine vollkommene restitutio ad integrum erzielt werden können. Ist bereits ein Zerfall eingetreten, so ist nur durch eine energische Behandlung ein Fortschreiten des Geschwürs und unter Umständen auch eine weitere Zerstörung des Gerüstes aufzuhalten. Es wird sich deshalb in jedem auf Lues verdächtigen Falle, wo die Klärung der Diagnose einige Zeit erfordert, empfehlen, sofort durch Salvarsan- oder Jodkalitherapie dem Fortschreiten des fraglichen luetischen Prozesses entgegenzutreten. Es kann durch solch ein Vorgehen im Falle, daß schließlich Karzinom, Tuberkulose usw. festgestellt wird, kein tieferer Schaden erzeugt, im Falle, daß aber wirklich Lues vorliegt, viel Schaden verhindert werden. Lokal wird man bei einem nicht ulzerierten Gumma der Nasenhöhle keine Maßnahmen zu treffen haben. Ist aber bereits Zerfall, Eiterung und Sequesterbildung eingetreten, so wird man durch desinfizierende Spülungen oder Einlagen von Gazestreifen, die mit Wasserstoffsuperoxyd oder Borsäurelösung getränkt sind, das Sekret entfernen und desinfizierend und desodorierend auf die Geschwürsfläche einwirken. Ist ein Sequester festzustellen, der bereits beweglich, also vollkommen demarkiert ist, so wird man ihn alsbald, um einen Zersetzungsherd zu beseitigen, entfernen. Unter lokaler Anästhesie mit 20%iger Kokainlösung und Zusatz von Suprareninlösung, um eine Abschwellung und Anämisierung der Schleimhaut zu erzielen, kann die Extraktion des ganzen oder vorher zerkleinerten Sequesters leicht vorgenommen werden. Finden sich größere Geschwürsflächen an gegenüberliegenden Stellen der Nasenhöhle, so sind Vorkehrungen zu treffen, daß sich keine Verwachsungen ausbilden, die den Nasenweg später verlegen. Solchen Vorkommnissen kann man vorbeugen durch die Einlage von mit Salbe bestrichenen Gazestreifen oder von Staniol- oder Zelluloidplatten, die bis zur vollkommenen Epithelisierung der Wundflächen liegen bleiben.

Bei Erkrankung der Nasennebenhöhlen kann in manchen Fällen (Hajek) durch eine spezifische Allgemeinbehandlung und durch Spülungen der Schleimhaut mit physiologischer Kochsalz- oder Borsäurelösung eine Heilung erzielt werden. Bei Nekrosen der Knochenwände, wenn sich Symptome von seiten der Meningen einstellen, muß die Höhle eröffnet, der nekrotische

Knochen entfernt und für einen vollkommenen Abfluß des Sekretes Sorge getragen werden.

Sehr wichtig ist die Behandlung der schweren Difformitäten der äußeren Nase, die nach Abheilung einer tertiären Lues des Nasengerüstes entstehen und die, wie erwähnt, vor allem die Sattelnase, die Bulldoggennase usw. zur Folge haben. Leichtere Formen der Sattelnase lassen sich am einfachsten und besten durch eine Einspritzung von Hartparaffin ausgleichen. Bei tieferen Einsenkungen, bei größerem Verlust der Nasenbeine kann man der Nase durch Knochenplastiken wieder eine gute Form geben. Zu diesem Zwecke werden der crista tibiae entsprechende Knochenstücke mit Periost entnommen und durch eine Inzision an der Nasenwurzel nach Abhebung der Weichteile von dem noch vorhandenen Gerüste an die Stelle des Defektes gebracht. Haben sich an den Nasenflügeln oder dem angrenzenden Teile des Septums Defekte mit Verengerung des Naseneinganges ausgebildet, so kann durch plastische Operationen, zu denen Material aus der Wange bzw. der Oberlippe entnommen wird, der kosmetische und funktionelle Defekt ausgeglichen werden.

In der Mundhöhle können wir gummöse Prozesse an jeder Stelle der Schleimhaut antreffen. An den Lippen finden wir das umschriebene Gumma und auch das gummöse Infiltrat vor. Die Lippe erscheint tumorartig verdickt und zeigt, wenn keine Behandlung einsetzt, den für die tertiäre Lues charakteristischen, raschen und tiefgehenden Zerfall bei geringer Schmerzhaftigkeit. Eine andere Form ist die tertiäre luetische Hypertrophie der Lippen (cheilitis luetica). Die Lippen erscheinen dabei im ganzen und über das Lippenrot hinaus im Bereiche der angrenzenden äußeren Haut beträchtlich verdickt, und ihre Oberfläche zeigt Unebenheiten, die durch narbige Einziehungen bedingt sind, welche von vernarbten luetischen Infiltraten der Submokosa herrühren. Mitunter finden sich auch Geschwüre vor, die durch ihr Aussehen, durch scharfbegrenzte Ränder, den Charakter luetischer Geschwüre tragen.

An der Zunge tritt die tertiäre Lues in Form des Gumma und des gummösen Infiltrates auf und außerdem noch in Form einer sklerosierenden Entzündung, die entweder oberflächlich in der Submukosa oder tiefer im Parenchym der Zunge, in der Muskulatur sich abspielt. Auch bei der gummösen Form zeigt sich der Prozeß entweder in der Schleimhaut oder es entstehen große Gummaknoten in der Tiefe der Muskulatur. Im ersteren Falle resultieren aus dem Zerfalle mehr oberflächlich ge-

legene scharfbegrenzte Geschwüre, während im anderen Falle es zu tiefen Substanzverlusten kommt, die auch eine umschriebene Zerstörung der Muskulatur zur Folge haben. Die Beschwerden sind dabei sehr gering: Wenig Schmerzen aber mehr mechanische Behinderung beim Essen und Sprechen infolge der Difformität der Zunge. Wie alle Zungendefekte, so heilen selbst große Zerstörungen an der Zunge durch Gummen meist nur mit Hinterlassung einer narbigen Einziehung und ohne bleibenden Nachteil für die Funktion aus. Bei der oberflächlichen und tiefen sklerosierenden tertiären Zungenentzündung kommt es in der Schleimhaut des Zungenrückens bzw. in der Tiefe der Muskulatur zu derben Infiltraten, die sich über die gesunden Partien erheben und sich von ihnen scharf absetzen. Die Schleimhaut geht an diesen Stellen eine Atrophie ein und erscheint durch den Verlust der Papillen vollkommen glatt. Aus den Infiltraten der Schleimhaut bzw. des Muskelkörpers gehen in der Folge narbige Schwielen hervor, die die Form der Zunge sehr verändern. Bei der mehr oberflächlich verlaufenden sklerosierenden Glossitis ist die derbe plattenförmig infiltrierte Zungenoberfläche von seichten Narbenfurchen durchzogen, während die zweite Form, wo der Prozeß sich mehr in der Tiefe abspielt, der Zunge eine grobhöckerige Oberfläche verleiht, so daß die Zunge wie gelappt und von tiefen Furchen durchzogen erscheint, an denen schmerzhafte zu Entzündungen neigende Erosionen und Rhagaden auftreten (lingua lobata syphilitica).

Als eine Spätform des tertiären Stadiums ist noch die **glatte Atrophie des Zungengrundes** anzuführen. Diese vollkommen symptomlos verlaufende Erkrankung ist bedingt durch eine interstitielle gummöse Entzündung im Bereiche der Zungenbalgdrüsen und endet mit einem vollkommenen Schwunde der Zungenmandel und einer Atrophie der deckenden Schleimhautschichte. Sie äußert sich bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel in der Weise, daß die Gegend der Zungenbalgdrüse, welche normalerweise höckerig ist, in eine vollkommen glatte Fläche umgewandelt erscheint.

Eine sehr häufige Lokalisation der tertiären Lues bildet der harte Gaumen. Gummöse Prozesse machen hier eine rasch sich vergrößernde derbe Prominenz, die mit Vorliebe in der Mitte des Gaumens gelegen ist und entweder von der Schleimhaut oder vom Periost ausgeht. Die Schleimhaut rötet sich an dieser etwas schmerzhaften Stelle und sehr bald setzt ein geschwüriger Zerfall ein, in dessen Tiefe die Sonde rauhen nekrotischen

Knochen nachzuweisen vermag. Häufig läßt sich bei diesen Nekrosen eine Verbindung nach dem Nasenboden oder nach einer Nekrose der Nasenscheidewand feststellen, so daß anzunehmen ist, es handle sich um ein Übergreifen eines gummösen Prozesses der Nase auf den harten Gaumen.

Der weiche Gaumen ist gleichfalls sehr oft Sitz von Gummen oder gummösen Infiltraten. Sie können hier primär auftreten oder vom harten Gaumen, vom Mundrachen oder Nasenrachen auf den weichen Gaumen übergreifen. Der gummöse Prozeß äußert sich am weichen Gaumen in einer umschriebenen oder mehr diffusen tumorartigen Verdickung des einen oder anderen Gaumenbogens, des Gaumensegels, des Zäpfchens, oder es sind mehrere Stellen gleichzeitig befallen, so daß eine diffuse Schwellung und Infiltration des größten Teiles des weichen Gaumens, wie bei einer schweren phlegmonösen Angina resultiert. Die geringere Entzündungsröte, die derbere Konsistenz der infiltrierten Gaumenpartien und vor allem die sehr geringen Beschwerden und der fieberlose Verlauf lassen eine akute entzündliche Erkrankung ausschließen. Nach Einsetzen des Zerfalles gehen aus den Infiltraten in wenigen Tagen ausgedehnte und tiefe Zerstörungen hervor, so daß große Teile des Velum, der Gaumenbogen, das ganze Zäpfchen zu Verlust gehen können. Die gummösen Geschwüre des weichen Gaumens zeigen durchwegs scharfe Ränder und weisen einen dicken schleimig eitrigen Belag auf. Bei umschriebenen Prozessen am Velum und an den Gaumenbogen können durch den Zerfall Perforationen entstehen, die wie mit einem Locheisen erzeugt aussehen.

Die Heilung dieser Geschwüre geht immer mit mehr oder weniger starker Deformierung des weichen Gaumens einher. Abgesehen davon, daß die einmal gesetzten Defekte nach der Vernarbung bestehen bleiben, kommt es später durch Narbenzug noch zu starken Verziehungen und Verkürzungen des Gaumensegels, der Urula und der Gaumenbogen. Hieraus ergeben sich schwere Funktionsstörungen beim Schluck- und Sprechakte. Es kommt zu Übertritt von fester und flüssiger Nahrung in den Nasenrachenraum und in die Nase und zu offener Nasensprache. Häufig kombiniert sich der gummöse-ulzerative Prozeß des weichen Gaumens, wie bereits bemerkt, mit einem solchen der seitlichen und hinteren Rachenwand, so daß der ganze Mundrachen ausgedehnte Geschwürflächen aufweist, die sich auch in den Epipharynx und Hypopharynx erstrecken und bei ihrer Abheilung große, strahlige Narbenflächen von weißem, sehnigem Aussehen hinterlassen. Teilweise oder totale Verwachsungen des ulzerierten

Gaumensegels mit der ulzerierten seitlichen und hinteren Rachenwand sind dann nicht seltene Vorkommnisse, die eine Fixation des weichen Gaumens und Funktionsstörungen desselben nach sich ziehen. Es kommt dabei zu einem teilweisen oder vollkommenen Abschlusse des Mesopharynx zum Epipharynx und damit zu einer Beeinträchtigung oder vollkommenen Aufhebung der Nasenatmung, zu Sekretstauung in Nase und Nasenrachenraum, zu einer mangelhaften Lüftung der Tube und des Mittelohrs und zu verstopfter Nasensprache.

In der Mund- und Rachenhöhle macht die Diagnose gummöser Prozesse keine Schwierigkeiten, wenn dieselben bereits den typischen, tiefgehenden und rasch fortschreitenden Zerfall eingegangen haben, ein Zustand, in dem der Arzt in den meisten Fällen die Behandlung übernimmt.

Geschwüre, wie sie die Diphtherie oder die Plaut-Vincentsche Angina erzeugen, lassen sich abgesehen von dem fieberhaften Verlaufe durch die bakteriologische Untersuchung leicht als solche feststellen. Tuberkulöse und lupöse Geschwüre, die vor allem auch mehr oberflächlich verlaufen, zeigen in ihrer Peripherie die charakteristische Knötchenbildung an der Schleimhaut. Die Diagnose eines gummösen Prozesses stößt aber auf Schwierigkeiten, so lange noch keine Zerfallserscheinungen vorliegen und damit auch die Untersuchung auf Spirochäten nicht durchgeführt werden kann. Selbst eine positive Wassermannsche Reaktion ist hier nicht ausschlaggebend, insoferne als bei selbst positivem Ausfall dieser Probe interkurrente Erkrankungen ähnliche Krankheitsbilder erzeugen können, wie sie das Gumma bietet. Namentlich die gummösen und sklerosierenden Prozesse, wie sie an den Lippen und an der Zunge beobachtet werden, lassen verschiedentliche Deutungen zu. Schwellungen und Infiltrationen, die bei phlegmonösen Prozessen des weichen Gaumen und der Zunge auftreten, werden wegen des akuten Beginnes des begleitenden Fiebers und wegen der großen Schmerzhaftigkeit mit gummösen Infiltraten nicht verwechselt werden können. Mit der Tuberkulose sind eher Verwechslungen vor allem an der Zunge möglich, da durch diese Krankheit in der Zungensubstanz den Gummen ähnliche knotige Verdickungen und Infiltrate erzeugt werden. Der regelmäßig nachweisbare positive Lungenbefund bei tuberkulösen Erkrankungen der Rachen- und Mundhöhle wird auf die richtige Diagnose hinleiten. Das lupöse Infiltrat unterscheidet sich von einem gummösen Prozeß durch die charakteristische Knötchenbildung in der Schleimhaut. Treten Zerfallserscheinungen auf, so verbreiten sich dieselben im Gegensatze zu dem gummösen Geschwür nur oberflächlich. Nach Abheilung und Vernarbung des Lupus können allerdings Bilder zustande kommen, die den Vernarbungen abgeheilter gummöser Prozesse ganz ähnlich sind. Es entstehen auch beim Lupus breite Narbenflächen, Verziehungen und Verwachsungen, die am Velum dieselben Funktionsstörungen erzeugen können, wie sie von der tertiären Lues geschildert wurden. Als weitere

Erkrankung, die in der Mundrachenhöhle dem gummösen Prozesse ähnliche Veränderungen setzt, ist die Aktinomykose anzuführen. Sie bildet z. B. in der Zunge derbe umschriebene Verdickungen, ähnlich einem in der Tiefe sich entwickelnden sklerosierenden luetischen Prozeß. Die charakteristische Sekretion, die aus den Fisteln bei Aktinomykose austritt, und der mikroskopische Nachweis der Aktinomyzesdrusen sichern die Diagnose. Bei der superfiziellen, noch mehr aber bei der tiefen sklerosierenden Glossitis ist differentialdiagnostisch die lingua dissecata oder glossitis dissecans zu berücksichtigen, die die Zunge gleichfalls in eine Anzahl von Lappen abteilt und an deren Einkerbungen regelmäßig Entzündungsvorgänge zu beobachten sind. Von der lingua lobata syphilitica unterscheidet sich diese auf einer kongenitalen Bildung beruhende lingua dissecata dadurch, daß bei letzterer die derben, sklerosierten Stellen fehlen und daß die Oberfläche der Schleimhaut nirgendwo eine Atrophie erkennen läßt. Die wichtigste differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankung ist das Karzinom, das uns namentlich an den Lippen und an der Zunge besonders oft entgegentritt und für dessen Entwicklung der Boden durch die im Verlaufe der Syphilis auftretenden narbigen und leukoplakischen Veränderungen der Schleimhaut vorbereitet werden kann. Eine Entscheidung kann bei Karzinomverdacht nur durch die histologische Untersuchung gewonnen werden, wobei die Probeexzisionen die verschiedenen verdächtigen Stellen berücksichtigen muß.

Die Behandlung der tertiär luetischen Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle besteht, abgesehen von einer energischen Allgemeinbehandlung, in der Anwendung von desinfizierenden Mundwässern und der Verordnung einer reizlosen Kost und bei Schmerzen in der Anwendung von Lokalanästhetika. Eine besondere Behandlung erfordern noch die nach Abheilung von größeren Geschwüren bestehenden Funktionsstörungen. So können kleinere Perforationen des harten Gaumen durch plastische Eingriffe leicht geschlossen werden. Bei großen Perforationen sind Transplantationen von äußerer Haut in die Mundhöhle bzw. in den Defekt notwendig, oder der Verschluß ist durch gutsitzende Obturatoren zu bewerkstelligen. Narbige Verschlüsse zwischen Mesopharynx und Epipharynx müssen operativ gelöst und die gesetzte Verbindung durch regelmäßige Bougeirungen offen erhalten werden.

Im Kehlkopfe äußert sich die tertiäre Lues als Gumma und als gummöses Infiltrat der Schleimhaut und des Knorpelgerüstes. Ein einzelner Gummaknoten oder auch mehrere werden häufig am Kehldeckel beobachtet. Sie zeigen sich als umschriebene halbkugelige Prominenzen, die in scharfrandige Geschwüre übergehen. Das gummöse Infiltrat führt immer zu starken Formveränderungen der befallenen Teile des Kehlkopfes. Der Kehldeckel wird in ein

dickes, tumorartiges Gebilde umgewandelt, das in schweren Fällen den ganzen Larynxeingang überlagert und den Einblick in die Kehlkopfhöhle verdeckt. Die Aryfalte wird ein dicker, birnförmiger Tumor, das Stimmband ein breiter, dicker Wulst und läßt infolge der Infiltration unter Umständen jede Bewegung vermissen. Häufig tritt bei den Stimmbändern die gummöse Infiltration in dem subglottischen Teile auf. Sie äußert sich hier in der Weise, daß unterhalb und parallel dem freien Rande ein roter Wulst hervorragt, der wenn er doppelseitig auftritt, eine starke Einengung der Glottisspalte zur Folge hat. Die gummösen Prozesse des Kehlkopfes entwickeln sich anfänglich, wenn sie nicht gerade im Bereiche der Glottisspalte liegen, ohne jegliche Beschwerden. Im Bereiche der Glottisspalte verursachen sie sehr bald Heiserkeit und bei den engen räumlichen Verhältnissen auch Atemnot, die in kurzer Zeit zu einem bedrohlichen Grade anwachsen kann. Mit dem Zerfalle der gummösen Produkte entstehen rasch sich verbreitende und tiefgehende Geschwüre, die in wenigen Tagen umfängliche, irreparable Zerstörungen des Kehldeckels, der Aryfalten oder des einen oder anderen Stimmbandes zur Folge haben. Die in der Schleimhaut sich ausbildende Infiltration kann sich auch nach der Tiefe in die Muskulatur und in das Knorpelgerüste hineinerstrecken oder auch vom letzteren ihren Ausgang nehmen. Wird das Knorpelgerüste in den Zerfall hereinbezogen, so kommt es zu dem schweren Krankheitsbilde der Kehlkopfperichondritis, die unter Hinzutritt von Sekundärinfektionen mit starker Schwellung, Stenose des Atemweges, schwerer Eiterung, Nekrose des Knorpels einhergeht und durch Aspiration von Eiter oder nekrotischen Geweben Komplikationen von seiten der Lungen verursachen kann. Tritt in solchen Fällen Heilung ein, so bilden sich durch den Verlust im Gerüste Verengerungen der Kehlkopfhöhle aus, oder es kommt zur Fixation der Arygelenke mit Einengung der Glottisspalte und Stimmstörung. Aber auch ohne die Mitbeteiligung des Knorpelgewebes führt der ulzerative Prozeß der Kehlkopfschleimhaut bei der Heilung zu umfänglichen schweren Veränderungen. So können Verwachsungen des Kehldeckelrandes mit dem Kehlkopfeingang, mit der Hinterwand des Kehlkopfrachens entstehen, oder es bilden sich mehr oder weniger umfängliche Verwachsungen der Taschen- oder Stimmbänder untereinander aus, so daß dadurch wieder Atmung und Stimmbildung beeinträchtigt werden.

Kaum an einer andern Stelle des Körpers ist eine rasche Entscheidung bei der Diagnosestellung auf Lues so dringend notwendig wie beim Kehlkopfe. Eine

Verzögerung von wenigen Tagen kann infolge des raschen Zerfalles des Infiltrates dauernden Verlust der Stimme und schwere Störung der Atmung nach sich ziehen. Man wird auch hier alle Hilfsmittel zur raschen Sicherung der Diagnose heranziehen; im Falle aber, daß bereits Zerfall im Gange ist, wird man, um keine Zeit für die Therapie zu verlieren, sofort bis zur Klärung der Diagnose eine Salvarsan- oder Jodkaliumbehandlung einleiten und den Patienten in Spitalbehandlung nehmen, um Schwellungen oder Ödemen, die im weiteren Verlaufe der Erkrankung bzw. der Medikation (Jodödem des Kehlkopfes) auftreten können, durch die Tracheotomie zu begegnen.

Solange noch kein Zerfall besteht, können sich unter einer Infiltration verschiedene Krankheiten verbergen. Es kommen auch hier vor allem die Tuberkulose und der Lupus in Betracht. Bei Tuberkulose des Kehlkopfes wird man niemals einen gleichartigen Prozeß der Lunge vermissen. Des weiteren unterscheiden sich tuberkulöse Infiltrate beim Zerfall dadurch von luetischen, daß die Veränderungen sich viel langsamer abspielen und fast immer von starken Beschwerden (Schluckschmerz) begleitet sind. Das lupöse Infiltrat des Kehlkopfes ist durch das Auftreten der typischen Knötchen charakterisiert. Abgeheilter Kehlkopflupus zeigt ganz ähnlich wie der des Rachens starke, von luetischen Prozessen kaum zu unterscheidende Narbenbildung. Bei fortgeschrittenem Alter des Patienten ist vor allem differentialdiagnostisch das Karzinom zu berücksichtigen, das ähnlich wie das Gumma vollkommen ohne Beschwerden beginnen kann und nur im Bereiche der Glottisspalte durch Heiserkeit und später durch Beeinträchtigung der Atmung Störungen verursacht. Hat bei einem Karzinom bereits Zerfall eingesetzt, so werden Schmerzen, die in der Regel nach dem Ohr zu ausstrahlen, kaum vermißt werden und sie stehen dann meist im Vordergrund der vorgebrachten Beschwerden, während der gummöse Zerfall fast schmerzlos verläuft. In einem Falle, wo Verdacht auf Karzinom besteht, wird man selbst bei positiver Wassermannscher Reaktion immer die histologische Untersuchung einer Probeexzision vornehmen. Welch komplizierte Verhältnisse hier mitunter vorliegen können, zeigt eine Beobachtung von M. Schmidt, wo ein Patient, der an Larynxtuberkulose litt, Lues acquirierte. Nach Abheilung tertiärer Geschwüre des Kehlkopfes entwickelte sich später ein histologisch festgestelltes Larynx-Karzinom, an dem der Patient schließlich zugrunde ging.

Die Therapie der tertiären Kehlkopfsyphilis muß, wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, darauf hinzielen, den Zerfall der gummösen Infiltrate zu verhindern oder, wenn er bereits eingesetzt hat, mit allen Mitteln einzudämmen. Eine energische Allgemeinbehandlung ist demnach vor allem einzuleiten. Bei Stenoseerscheinungen, bei Erkrankung des Knorpelgerüstes ist die Tracheotomie vorzubereiten. Kommt es zu einer Nekrose des Knorpelgerüstes, so müssen die nekrotischen Knorpelteile entfernt

und Eiteransammlungen durch Eröffnung eventuell von außen her abgeleitet werden. Die nach Abheilung der Schleimhautgeschwüre und Knorpelnnekrosen entstandenen Stenosen verlangen Dilatationskuren; Verwachsungen der Taschenbänder oder der Stimmbänder untereinander sind operativ zu trennen und eine Wiederverwachsung derselben durch Einpflanzung von äußerer Haut nach vorheriger Anlage eines Laryngostomas zu verhindern. Derartige Eingriffe dürfen selbstverständlich erst längere Zeit nach vollkommener Abheilung des gummösen Prozesses und bei negativer Wassermannscher Reaktion vorgenommen werden.

Eine wichtige Aufgabe der ärztlichen Tätigkeit bei der Behandlung der Syphilis der oberen Luft- und Speisewege bildet die Prophylaxe. Die Häufigkeit der luetischen Veränderungen an diesen Organen, der meist fast ganz symptomlose Verlauf, daneben aber die schweren irreparablen Zerstörungen, die sich im tertiären Stadium ausbilden können, müssen Veranlassung sein, daß jeder Syphiliskranke auf das Auftreten von solchen Veränderungen an den oberen Luft- und Speiseröhren aufmerksam gemacht wird. Es ist ihm einzuschärfen, daß er jede etwas länger dauernde Störung an diesen Organen, und sei es nur ein leichter Katarrh, ein leichtes Schluckweh oder Heiserkeit, beachtet und daß er einen Arzt unter Angabe der früheren Infektion über den Charakter der vorliegenden Erkrankung befrägt und sich von demselben beobachten und den Blutbefund kontrollieren läßt. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer späteren luetischen Erkrankung der oberen Luft- und Speisewege und um Gelegenheitsursachen hiefür fern zu halten, ist der Patient zu einer guten Mund- und Zahnpflege anzuhalten und auf den schädigenden Einfluß von Alkohol und Nikotin für diese Organe aufmerksam zu machen.

Von größter Wichtigkeit ist ferner die Prophylaxe, die mit Rücksicht auf die Umgebung des syphilitisch Erkrankten getroffen werden muß. Bei keiner Manifestation der Lues ist die Gefahr einer Übertragung so groß wie bei den Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege. Wie bereits erwähnt, lassen sich bei fast allen luetischen Veränderungen dieser Organe Spirochäten nachweisen und die Wege für eine Übertragung sind bei dem engen Zusammenleben so zahlreich, daß wohl nur durch die große Hinfälligkeit der Spirochäten die verhältnismäßig seltene extragenitale Infektion erklärt werden kann. Jeder syphilitisch Kranke muß, auch wenn er augenblicklich keine spezifischen Veränderungen an den Luftwegen hat, über die Gefahren unterrichtet werden, die aus

dem Verkehr für den Nebenmenschen vor allem in der Familie erwachsen können. Es ist immer das beste, wenn der Patient bis zum Verschwinden der floriden Erscheinungen in Spitalbehandlung tritt. Ist eine solche nicht möglich, so ist dem Patienten jeder engere Verkehr mit der Umgebung zu untersagen und eine strenge Trennung und isolierte Reinigung der von ihm benützten Eß- und Trinkgeräte, Taschentücher vorzunehmen. Bei Säuglingen ist die Zulassung einer Amme so lange zu verbieten, bis die Gesundheit des Kindes erwiesen ist, und im Falle, daß bei einem syphilitischen Kinde eine Amme dringend notwendig erscheint, eine infizierte zu wählen.

Die Syphilis des Ohres.

Von F. Wanner.

Bei den syphilitischen Erkrankungen des Ohres müssen wir, ebenso wie bei den übrigen Ohrerkrankungen, solche des äußeren, mittleren und inneren Ohres unterscheiden. Während die Erkrankungen des äußeren und Mittelohres verhältnismäßig selten sind, sind die des inneren Ohres häufig, hauptsächlich bei kongenitaler Syphilis.

Die Erkrankungen der Ohrmuschel fallen selten in das primäre, öfter in das sekundäre und tertiäre Stadium, die des Gehörgangs meist in das sekundäre, fast nie in das primäre und tertiäre Stadium. Das Mittelohr wird gewöhnlich im sekundären, weniger häufig im tertiären Stadium ergriffen. Die Erkrankungen des inneren Ohres treten fast ausnahmslos im tertiären Stadium ein, manchmal auch am Ende des sekundären.

Die syphilitischen Erkrankungen des äußeren Ohres.

Die syphilitischen Erkrankungen des äußeren Ohres sind im allgemeinen äußerst selten. Primär kann eine Infektion der **Ohrmuschel** durch Kuß, Biß- oder Kratzwunden entstehen. Der Primäraffekt wurde an der Ohrmuschel in einzelnen Fällen als Ulcus durum beobachtet. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Umgebung der Ohrmuschel sind gewöhnlich stark geschwellt.

Neben Allgemeinerscheinungen sekundärer und tertiärer Natur treten manchmal Erkrankungen der Ohrmuschel auf. Die Sekundär-Affektionen kommen in Form von makulösem, öfter papulösem Syphilid als Teilerscheinungen von allgemeiner Syphilis der Haut vor. Auch Geschwürsbildungen (Kondylome) wurden besonders am Gehörgangseingang, an der Helix und den Stichöffnungen für die Ohrringe im Lobulus beobachtet.

Beim Gummi sehen wir Verdickung an der Ohrmuschel, Rötung der Haut; im späteren Verlauf kann

dasselbe geschwürig zerfallen. Greift die Erkrankung auf den Knorpel über, kann es zu ausgedehnten Zerstörungen desselben und Verkrüppelung mit Narbenbildung kommen.

Differentialdiagnostisch können im Anfang Verwechslungen mit Othämatom oder Perichondritis der Ohrmuschel in Frage kommen.

Therapeutisch ist neben der allgemeinen antisyphilitischen Behandlung eine lokale der Geschwüre mit Kalomel, Karbolquecksilberpflastermull oder Ätzung mit Argentum nitricum zu empfehlen.

Die Erkrankungen des **Gehörgangs** sind gewöhnlich mit solchen der Ohrmuschel vergesellschaftet. Am häufigsten finden sich nierenförmige, leicht blutende Geschwüre mit markigem Grunde und stark granulierenden Rändern an der vorderen knorpeligen Gehörgangswand, welche durch den geschwürigen Zerfall breiter Kondylome entstanden sind. Der Gehörgang ist meist durch reichliche, derbe Granulationen spaltförmig verengt oder vollständig verlegt; dabei besteht eine dünnflüssige, serös eitrige, oft stark übelriechende Sekretion. Nach Eintritt von Ulzeration treten sehr starke Schmerzen auf. Die Lymphdrüsen zeigen starke Schwellung.

Differentialdiagnostisch ist die Verwechslung mit Furunkeln möglich; bei schwer heilenden, immer an der gleichen Stelle lokalisierten Furunkeln ist die Wa. R. angezeigt.

Im tertiären Stadium kann es zu Nekrosen der knöchernen Gehörgangswand kommen. Die Heilung erfolgt ohne Veränderung oder mit einem mit glatter Narbe überdecktem Substanzverlust. Manchmal entstehen konzentrische Verengerungen des Gehörgangs.

Neben der allgemeinen antisyphilitischen Behandlung ist der Gehörgang regelmäßig durch Ausspülungen mit Bor- oder Wasserstoffsuperoxydlösung von 41% C zu reinigen, mit der mit Watte umwickelten Sonde gründlich auszutrocknen und dann Borsäurepulver oder Kalomel in mäßiger Menge einzublasen. Bei starker Bildung von Granulationen sind dieselben am zweckmäßigsten mit der Wildeschen Schlinge abzutragen. Während ich sonst eine Tamponade des Gehörgangs widerrate, ist es in diesem Falle zweckmäßig, den Gehörgang leicht mit Jodoformgaze zu tamponieren, um Verwachsungen der Gehörgangswände zu verhüten.

Die syphilitischen Erkrankungen des Mittelohrs.

Die weitaus häufigste Erkrankung des Mittelohres bei Syphilitikern ist der Tubenverschluß. Derselbe findet sich sowohl bei akquirierter, wie bei kongenitaler Syphilis.

Als ätiologisches Moment kommen vor allem, besonders im Kindesalter, die sekundären Affektionen der Nase und des Nasen-Rachenraumes in Betracht; ferner können narbige Veränderungen nach syphilitischen Prozessen eine Verengerung oder auch einen vollständigen Verschluß des pharyngealen Tubenostiums oder der Tube bedingen.

Während im gesunden Organismus der Tubenverschluß in der Regel durch die Therapie rasch zu beheben ist, ist derselbe bei Syphilitikern meist von längerer Dauer.

Der Tubenverschluß entsteht durch mechanische Vorgänge in der Paukenhöhle einerseits durch den mangelnden Ersatz der Luft bei jeder Schluckbewegung, andererseits durch Luftverdünnung in der Paukenhöhle. Durch diese Luftverdünnung im Mittelohr bekommt der im Gehörgang auf dem Trommelfell lastende atmosphärische Druck das Übergewicht. Durch diese in der Paukenhöhle und im Gehörgang herrschenden verschiedenen Druckverhältnisse geht dann das labile Gleichgewicht, in dem sich die Gehörknöchelchenkette zur normalen Funktion befinden muß, verloren. Alle Erscheinungen, welche wir mit dem Spiegel feststellen können, beruhen auf dieser Druck- bzw. Saugwirkung der Luft auf dasselbe im Gehörgang und in der Paukenhöhle.

Die Veränderungen, welche durch den auf dem Trommelfell lastenden Überdruck hervorgerufen werden (Einsenkungserscheinungen), äußern sich in erster Linie an den Reflexen. Der normale dreieckige Reflex erscheint durch die Einwärtslagerung des Trommelfells verkürzt und verbreitert, verschmälert und verlängert, mehr horizontal stehend, gegen die Peripherie des Trommelfells abgerückt, radiär oder zirkulär geteilt, punktförmig oder das Trommelfell ist vollständig reflexlos; oft entstehen auch Reflexe an Stellen des Trommelfells, an welchen sich normalerweise kein Reflex findet.

Ferner finden sich Lageveränderungen des Hammers. Derselbe wird perspektivisch verkürzt oder steht horizontal; dabei treten die Umrisse stärker hervor, er wird körperlich, besonders deutlich wird der kurze Fortsatz. Durch diese Drehung des Hammers entsteht im hinteren oberen Quadranten leicht eine Faltenbildung, die sog. hintere Falte. Besteht der Tubenverschluß sehr lange, so kann das Trommelfell im allgemeinen stark verdünnt werden, es wird atrophisch. Dadurch legt sich das Trommelfell oft vollständig der medialen Paukenhöhlen-

wand an, so daß die Gebilde in derselben (Promontorium, Nische zum runden Fenster, Ambos-Steigbügelgelenk, Sehne des musc. stapedius) durchscheinen, manchmal sogar der Eindruck hervorgerufen wird, als wenn das Trommelfell völlig zerstört wäre. Am Trommelfell finden sich zahlreiche, unregelmäßige Reflexe.

Durch die Luftverdünnung im Mittelohr wird auf die Schleimhaut eine Saugwirkung ausgeübt; dieselbe wird sukkulenter, gerötet. Dadurch bekommt das Trommelfell eine dunklere, stumpfe, graurötliche Färbung, welche Verwechslungen mit Entzündungen möglich macht. Durch diese Saugwirkung kann auch infolge einer Hyperaemia ex vacuo eine Transsudation in die Paukenhöhle erfolgen, so daß durch das Trommelfell eine gelblich-grünliche Flüssigkeit mit einer deutlichen Niveaugrenze durchscheint.

Bei der Prüfung der Hörweite mit Flüstersprache ist besonders charakteristisch das schlechte Gehör für die Zahl 9, manchmal auch 5. Fälle, in welchen die Zahlen 4, 6, 7 am schlechtesten gehört werden, sind meist durch eine Erkrankung des inneren Ohres kompliziert (cf. Erkrankungen des inneren Ohres).

Zur Feststellung ev. syphilitischer Veränderungen im Nasen-Rachenraum und an der Tube kommt die Rhinoscopie post., der Katheterismus und die Pharyngoscopie in Betracht. Von einer Sondierung der Tube möchte ich, namentlich einer ungeübten Hand, ernstlich abraten.

Die Therapie besteht neben der allgemeinen antisyphilitischen Behandlung in Lufteinblasungen durch die Tube nach dem Politzerschen Verfahren, besser aber durch den Katheter. Tritt hierauf keine oder keine wesentliche Besserung des Gehörs ein, so liegt meist eine Mitbeteiligung des inneren Ohrs vor; in solchen Fällen zeigt die Knochenleitung des Schädels (Schwabachscher Versuch) mit der *a*'-Stimmgabel gewöhnlich eine nicht unbeträchtliche Verkürzung gegenüber der normalen.

Die Prognose ist bei dem einfachen, unkomplizierten Tubenverschluß günstig und wird sich derselbe beim Rückgang der Erscheinungen durch die Allgemeinbehandlung beheben. Bei Tubenverschluß durch narbige Verengerung und Komplikation mit dem inneren Ohr ist sie ungünstig; die Mittel zur Erweiterung der Tube versagen gewöhnlich.

Namentlich bei kongenitaler Syphilis finden wir neben

den otoskopisch feststellbaren Erscheinungen des Tubenverschlusses häufig Erkrankungen des inneren Ohrs. Diese Fälle müssen nach der Lufteinblasung einer genauen Gehör- ev. funktionellen Prüfung unterzogen werden.

Tritt bei den Erscheinungen von Tubenverschluß bei Kindern, besonders zwischen 7. und 13. Lebensjahr, nach einer Lufteinblasung kein normales oder fast normales Gehör ein, so ist immer die Möglichkeit einer kongenitalen Syphilis in Erwägung zu ziehen. Um Irrtümer zu vermeiden, die für den Patienten von den weittragendsten und unheilvollsten Folgen begleitet sein können, muß unbedingt die Wa. R. ausgeführt werden.

Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohrs bei Syphilis.

Durch die häufige Lokalisation der sekundären Syphilis in der Nase, im Nasen-Rachenraum und Rachen können auf dem Wege durch die Tube entzündliche Prozesse im Mittelohr auftreten.

Ob eine direkte spezifische Infektion der Paukenhöhle oder eine solche durch die aus dem Rachen stammenden gewöhnlichen Infektionserreger als ätiologisches Moment in Frage kommt, ist noch zweifelhaft.

Die Diagnose ist wohl nie aus dem lokalen Befunde, sondern meist nur aus den begleitenden Affektionen der Nase und des Rachens zu stellen.

Durch die syphilitische Erkrankung kann die subakute Form einer Otitis media simplex acuta veranlaßt werden.

Die bei der genuienen Ot. med. simpl. acut. vorhandenen stürmischen Erscheinungen pflegen zu fehlen.

Die Patienten klagen über gewöhnlich allmählich entstandene Schwerhörigkeit, vielleicht leichte Schmerzen und Eingenommensein des Kopfes.

Das Trommelfell erscheint dunkel, livid rötlich, glanzlos, doch sind gewöhnlich die Details noch sichtbar; Druckempfindlichkeit oder Schwellung über dem Warzenfortsatz fehlen in der Regel. In manchen Fällen zeigen sich auch nur die charakteristischen funktionellen Symptome einer Mittelohrveränderung ohne deutliche Entzündungserscheinungen.

Die Erkrankung ist meist doppelseitig.

Während die genuiene akute Mittelohrentzündung entweder rasch ausheilt oder bald zu einer akuten Mittelohreiterung führt, nimmt diese subakute Form einen sehr protrahierten Verlauf und erstreckt sich oft ohne wesentliche Veränderung über viele Wochen.

Zur Sicherung der Diagnose ist die Wa. R. unerläßlich.

Die Therapie besteht neben der Allgemeinbehandlung in Katheterismus, bei welchem häufig nahklingende Flüssigkeitsgeräusche auftreten; eine wesentliche Hörverbesserung tritt meist nicht ein. Eine Paracentese ist in solchen Fällen unbedingt zu unterlassen.

Die Prognose ist nicht sehr günstig, da diese Fälle der lokalen Therapie gewöhnlich hartnäckig widerstehen.

Auch die Mittelohreiterungen, sowohl akut wie chronisch, können bei syphilitischer Erkrankung einen von der Norm abweichenden Verlauf nehmen. Die Heilungsdauer ist länger, auch leisten sie meist der gewöhnlichen Therapie heftigen Widerstand.

Die Disposition zum Übergreifen auf das Labyrinth ist größer. Tritt ein solches ein, zeigen sich die charakteristischen Labyrinthreizungssymptome: heftiger Kopfschmerz, Ohrensausen, subjektives Schwindelgefühl, Drehschwindel, auch beim Liegen, objektiv nachweisbare Gangstörungen, horizontaler Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite, häufig auch Brechreiz oder Erbrechen.

Während bei den Mittelohrerkrankungen die Kopfknochenleitung eine Verlängerung zeigt, ist dieselbe bei Syphilitikern oft verkürzt, namentlich für die a'-Stimmgabel.

Die Therapie muß in der üblichen Behandlung der Mittelohreiterung bestehen, für welche ich für den praktischen Arzt als einfachste und zuverlässigste die Bezoldsche Borsäuretherapie empfehlen möchte: Ausspülung mit 4% 41° C warmer Borsäurelösung, gründliche Austrocknung mit der mit Watte umwickelten Sonde, nach Prüfung der Gehörfunktion Einblasung einer mäßigen Menge feinst pulverisierter Borsäure.

Bei Auftreten von Labyrinthreizungssymptomen ist sofort die Eröffnung des Warzenfortsatzes ev. die Radikaloperation auszuführen, um dem Eiter nach außen breiten Abfluß zu verschaffen.

Primär und im Verlauf von Otitis med. purul. chron. tritt in seltenen Fällen Karies und Nekrose, ähnlich wie an anderen Schädelknochen, auch am Schläfenbein, besonders am Warzenfortsatz, bei tertiärer Syphilis auf.

Die Diagnose kann sehr schwierig sein, wenn sich der Prozeß ohne Beteiligung der Paukenhöhle nur im Warzenfortsatz abspielt. Der Warzenfortsatz zeigt über dem Planum mastoideum eine Knochenauftreibung ohne besondere Schmerzhaftigkeit. Finden sich noch an anderen Stellen verdächtige Kno-

chenveränderungen, so wird die Wa. R. und eine antisyphilitische Kur Aufklärung geben. Sind wir genötigt, in derartigen Fällen eine Eröffnung des Warzenfortsatzes auszuführen, so finden wir den Knochen in eine homogene, gallertartige Masse umgewandelt (Brieger). Die Heilungsdauer ist sehr protrahiert und bedarf zur Unterstützung einer energischen antisyphilitischen Behandlung.

Die syphilitische Erkrankung des inneren Ohres.

Bei den syphilitischen Erkrankungen des inneren Ohres müssen wir zwischen akquirierter und kongenitaler Syphilis unterscheiden. Die Erkrankung kann ausschließlich das Labyrinth oder ausschließlich den Nerv treffen und zwar gleichzeitig in seinen beiden Teilen oder nur in dem einen oder anderen, cochlearen oder vestibularen, Anteil.

Die Erkrankungen des inneren Ohres bei erworbener Syphilis treten gewöhnlich am Ende des 2. oder im Beginne des 3. Stadiums auf, manchmal aber auch erst nach vielen Jahren mit oder ohne Beteiligung des Mittelohrs.

Pathologisch-anatomisch finden wir entzündliche Infiltration, Exsudation mit Hämorrhagien in das Labyrinth und im Hörnerv, Gefäßerkrankungen (Entartheritis luetica), Bindegewebs- und Knochenneubildungen, Periostverdickungen im inneren Gehörgang oder am Vorhofsfenster, parenchymatöse Schädigungen des Nervengewebes, körnigen Zerfall der Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal und sekundäre Atrophie der Endausbreitung des nerv. acusticus.

In Fällen, in welchen die Labyrinthhöhle nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, kann es sich um eine Polyneuritis handeln, wobei sich die Erkrankungserscheinungen hauptsächlich auf den Stamm beschränken; derselbe infiltriert sich, quillt auf, die Nervenfasern gehen zugrunde; später kommt es zu Bindegewebswucherung und Degeneration.

Durch ostale und periostale produktive Entzündungen an der Schädelbasis kann der Nervenkanal verengert oder verschlossen werden, wodurch eine Kompression des nerv. acusticus, gewöhnlich mit gleichzeitiger Schädigung des Facialis, eintritt.

Die Hörstörung tritt in der Regel rapid auf, seltener langsam und remittierend, manchmal mit plötzlichen Verschlechterungen unter ähnlichen Symptomen wie bei der Ménièreschen Erkrankung. Gleichzeitig bestehen subjektive Geräusche und Schwindel, Erscheinungen, welche aber auch fehlen können. Neben Kopfschmerzen klagen die Patientén öfters über Druckgefühl im Innern des Ohres.

Bei isolierter Erkrankung des ramus vestibularis sind die Störungen der Funktion des Vestibularapparates gewöhn-

lich stark ausgeprägt; Schwindelanfälle und spontaner Nystagmus zur gesunden Seite.

Männer werden im Gegensatze zur kongenitalen Syphilis häufiger befallen als Frauen.

Die Erkrankung bleibt oft einseitig.

Das Trommelfell zeigt in reinen Fällen von Erkrankung des inneren Ohrs keine oder nur unwesentliche Veränderungen, bei Beteiligung des Mittelohrs die oben beschriebenen.

Eine genaue Diagnose kann nur durch eine exakte funktionelle Prüfung des Ohrs in seinem cochlearen und vestibularen Anteil gewonnen werden.

Prüfung des ramus cochlearis:

Das Gehör wird mit Flüstersprache (Zahlen 1—100) geprüft; nur bei beiderseitiger, hochgradigster Schwerhörigkeit, so daß Flüstersprache nicht oder nur unsicher gehört wird, mit Konversationssprache.

Hieran schließt sich die Stimmgabeluntersuchung mit der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe: Bestimmung der unteren und oberen Tongrenze, der Schwabachsche Versuch (Knochenleitung des Schädels), der Webersche Versuch (Lateralisation), der Rinnesche Versuch (Vergleichung der Luft- und Knochenleitung).

Als Bild der Funktionsprüfung bei Erkrankung des inneren Ohrs ergibt sich:

Untere Tongrenze: normal (C_{-2}).

Obere Tongrenze im Galtonpfeifchen oder Monochord: eingeengt.

Stimmgabel α' vom Scheitel verkürzt (Schwabach negativ $= \alpha'$— oder ganz aufgehoben.

Stimmgabel A vom Scheitel verkürzt (Schwabach negativ $=$ A—).

Rinne α': Überwiegen der Luftleitung über die Knochenleitung (Rinne positiv $= \alpha' +$)

ev. nur Luftleitung (Rinne $= + r$).

Lateralisation des Stimmgabeltones von α' oder A ins gesunde oder bessere Ohr (Weberscher Versuch).

Prüfung des ramus vestibularis.

Dieselbe erstreckt sich:

1. Prüfung des spontanen Nystagmus.
2. Prüfung des experimentell erregbaren vestibularen Nystagmus.
3. Körpergleichgewichtsregulierung.

Die Erregbarkeit des Vestibularapparates kann festgestellt werden:

1. durch Drehung des Körpers (Drehnystagmus),
2. durch kalorische Reizung (kalorischer Nystagmus),
3. Kompression bzw. Aspiration der Luft im Gehörgang (Kompressions-Nystagmus),
4. durch galvanischen Strom (galvanischer Nystagmus).

Für den praktischen Arzt kommt wohl nur die Prüfung des Dreh- ev. des kalorischen Nystagmus in Frage.

Drehnystagmus: Die Drehung kann entweder in aufrechter Körperstellung oder auf einem Drehstuhl ausgeführt werden; am zweckmäßigsten 10 Umdrehungen in ca. 15 Sekunden, zuerst von rechts nach links (rechte Schulter voraus), dann von links nach rechts (linke Schulter voraus). Normal tritt nach Drehung von rechts nach links horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts, geringer oder keiner beim Blick geradeaus und keiner nach links ein, nach Drehung von links nach rechts in umgekehrter Weise. Die Dauer des Nystagmus wird mit der Uhr geprüft und beträgt normal ca. 25—30 Sekunden.

Kalorischer Nystagmus (Barány). Durch eine längere Zeit fortgesetzte Ausspülung eines Gehörganges mit kaltem Wasser bei aufrechter Kopfhaltung tritt Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, bei Anwendung von zu warmem Wasser zur gleichen Seite auf. Gleichzeitig entsteht gewöhnlich starker Schwindel, namentlich wenn das Wasser zu kalt ist.

Die Ausspülung kann man mit einem Irrigator, einer Spritze oder dem Brüningschen Otokalorimeter vornehmen.

In der Regel wird die Spülung mit kaltem Wasser ausgeführt. Nach Brüning tritt hierbei beim Normalen mit Wasser von 27° C nach Verbrauch von ca. 75 ccm, mit Wasser von 20° C bei ca. 60 ccm Nystagmus auf.

Die Hörprüfung mit Flüstersprache ev. Konversationssprache ergibt bei syphilitischer Erkrankung des inneren Ohrs meist eine beträchtliche Herabsetzung des Gehörs, welche bis zur Ertaubung führen kann. Am schlechtesten wird in der Regel die Zahl 4 gehört, außerdem 6 und 7. Nach meiner Erfahrung muß jeder Fall, in welchem 4 am schlechtesten gehört wird, den Verdacht auf Syphilis erwecken, so daß eine Wa. R. angezeigt erscheint.

Die Stimmgabeluntersuchung zeigt das oben geschilderte typische Bild der Erkrankung des inneren Ohres. Eine besonders starke Verkürzung der Leitung des Schädelknochens (Schwabachscher Versuch) und vor allem das **völlige** Fehlen einer Leitung für die a'-Stimmgabel ist charakteristisch für eine syphilitische Erkrankung.

Der praktische Arzt, dem nur eine a'-Stimmgabel zur Verfügung steht, kann trotzdem eine zuverlässige Untersuchung machen und ist bei positivem Rinne, verkürzter oder völlig aufgehobener Leitung des Schädelknochens, Lateralisation des Tons in das gesunde oder bessere Ohr die Diagnose auf Erkrankung des inneren Ohrs zu stellen.

Die Prüfung des Vestibularapparates zeigt entweder normale Reaktion oder Unerregbarkeit (Ausfall des Nystagmus).

Bei isolierter Erkrankung des Vestibularapparates ist neben Ausfall der Reaktion, spontanem Nystagmus zur gesunden Seite und Schwindelanfällen das Gehör normal.

Die Wa. R. ist in der Regel positiv.

Differentialdiagnostisch kommen lediglich die kongenitalen Erkrankungen des inneren Ohrs in Betracht; die Wa.R. bringt die Entscheidung.

Die Therapie besteht in einer energischen antisyphilitischen Kur, wobei die Quecksilberpräparate (Schmierkur) und Jodkali in erster Linie in Betracht kommen. Eine Salvarsankur ist weniger zu empfehlen; auf alle Fälle sollte einer solchen eine Behandlung mit Quecksilber- und Jodpräparaten vorausgehen. Wegen der nicht so seltenen Schädigung des Hörnerven durch Salvarsan wurde von verschiedenen Autoren mit Recht gefordert, daß vor jeder Salvarsankur eine genaue Ohruntersuchung gemacht werden soll. Bei Vorliegen einer, wenn auch leichten, Erkrankung des inneren Ohrs ist die Anwendung von Quecksilber und Jod vor der Salvarsankur zu empfehlen.

Bei sog. Salvarsanschädigung des Ohres findet sich unmittelbar oder 3 Monate nach der Injektion eine Ausschaltung des ramus vestibularis mit oder ohne Beteiligung des ramus cochlearis.

Nach Ehrlich handelt es sich hiebei um Syphilisschädigung, nicht um Arsenwirkung. Die Erkrankungen des Nerv. acusticus, welche unmittelbar nach der Injektion auftreten und meist bald wieder zurückgehen, sind als vorübergehende Schwellungsreaktion des bereits durch Spirochäten infizierten Nerven aufzufassen (Herxheimer). Die spät auftretenden Erkrankungen sind wahrscheinlich spezifischer Natur, wobei im Hörnerv sitzende Spirochäten, die nicht abgetötet wurden, aktiviert werden. Nach wiederholter Salvarsankur bessert sich in solchen Fällen das Gehör manchmal nicht unwesentlich.

Vom Fortschreiten und der Schwere der Erkrankung hängt natürlich der Grad der Schwerhörigkeit, welche zur Ertaubung führen kann, ab, doch ist die Prognose im allgemeinen nicht ungünstig und kann eine völlige oder fast völlige Wiederherstellung erfolgen.

Die Erkrankungen des inneren Ohres bei kongenitaler Syphilis.

Die Erkrankungen des inneren Ohres bei kongenitaler Syphilis sind hauptsächlich eine Erkrankung des Kindesalters und zeigen sich am häufigsten zwischen 7. und 9., oft auch zwischen 11. und 13. Lebensjahr, seltener erst

gegen das Ende des 2. Dezenniums, doch wurde in ganz seltenen Fällen das Auftreten noch im spätern Lebensalter beobachtet (Bezold mit 49 Jahren, Wanner mit 42 Jahren).

In der Mehrzahl handelt es sich um weibliche Individuen, während bei den übrigen Erkrankungen des kindlichen Gehörorgans das männliche Geschlecht mehr oder weniger überwiegt.

Die Angaben einiger Autoren, daß bis zu $^1/_3$ aller kongenitalsyphilitischen Kinder eine Erkrankung des inneren Ohrs haben, ist sicher viel zu hoch gegriffen. Allerdings finden wir in den Taubstummenanstalten eine verhältnismäßig große Zahl und konnte Bezold die kongenitale Syphilis nach der Meningitis cerebrospinalis epidemicaa und anderen Gehirnerkrankungen als das häufigste ätiologische Moment der erworbenen Taubstummheit feststellen (5,6%).

Bei kongenitaler Syphilis tritt oft schon intranterin Hämorrhagie und Entzündung im Labyrinth auf, Degeneration im Hörnerv, gleichzeitig mit Eiterungen und Adhäsivprozessen im Mittelohr.

Die Schwerhörigkeit tritt fast immer doppelseitig ziemlich plötzlich ein, ist von Anfang an hochgradig und schreitet oft unaufhaltsam rasch bis zur Taubheit fort. Gleichzeitig kann Ohrensausen und Schwindel einsetzen, doch können auch beide Symptome fehlen; das Ohrensausen bleibt manchmal dauernd. Neben häufig bestehender Anämie finden sich die bekannten andern Stigmata der kongenitalen Lues vor, eine auffallende Schädelbildung, angedeutete oder ausgesprochene Sattelnase, ungewöhnliche Breite der Glabella. In den meisten Fällen ist eine abgelaufene oder länger bestandene Keratitis diffusa, welche mit dem Beginn der Ohrerkrankung oder kurz vorher wieder aufflackert, seltener auch Iritis oder charakteristische Choreoiditis und Veränderungen am Augenhintergrund vorhanden. Die Augenerkrankungen waren gewöhnlich zwischen 3. und 4. Lebensjahr erstmals in Erscheinung getreten. Als weiteres Glied der Trias zeigen sehr häufig die Schneidezähne die Form des Hutchinsonschen Typus.

Die Diagnose wird wesentlich gestützt durch Vorhandensein von Ozaena, Gummata, Substanzverlust oder Narben im Rachen, sowie durch andere luetische Symptome an dem Patienten oder seinen Angehörigen, durch zahlreiche Frühgeburten bei der Mutter usw.

Am Trommelfell, welches normal sein kann, sind häufig die oben beschriebenen Erscheinungen des Tubenverschlusses vorhanden. Das Gehör ist hochgradig herabgesetzt; Flüster-

sprache wird oft unsicher oder gar nicht, Konversationssprache sehr schlecht gehört, und zwar die Zahlen 4, 6, 7 am schlechtesten.

Bei längerer Dauer der Schwerhörigkeit verschlechtert sich die Sprache, namentlich werden die S-Laute mangelhaft und manches Stammeln hat seinen Grund in einer Erkrankung des inneren Ohrs auf syphilitischer Grundlage.

Die Stimmgabeluntersuchung ergibt das oben beschriebene Bild, doch erstreckt sich die Abschwächung der Perzeption der Töne auf die ganze Tonskala, die obere Tongrenze wird nicht stärker beeinträchtigt als die untere, eher scheint das Gegenteil der Fall zu sein. Im Verlauf der Tonskala können Lücken auftreten, später werden die Enden der Skala immer mehr ausgelöscht bis noch eine Insel bleibt, die aber auch völlig verschwinden kann. Die Ertaubung kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen, so daß Taubheit eines Ohres sich mit mehr oder minder starker Schwerhörigkeit des andern kombinieren kann. Aber auch später können noch Hörreste, welche jahrelang stationär geblieben sind, langsam abnehmen.

Die Erkrankung führt meist zur Taubheit, bei schwerer Affektion des Auges oft auch zur Erblindung.

Die Prüfung des Vestibularapparates zeigt die oben beschriebenen Erscheinungen.

Die Wa. R. ist meist stark positiv.

Die Prognose ist äußerst schlecht.

Die Therapie ist eine möglichst energische antisyphilitische. In Fällen, in welchen Taubheit oder hochgradige Schwerhörigkeit besteht, kann unbedenklich eine Salvarsankur eingeleitet werden, sonst kommen hauptsächlich die Quecksilberpräparate in Frage, da die Jodpräparate gewöhnlich wirkungslos bleiben.

Kinder, welche infolge kongenitaler Syphilis hochgradig schwerhörig oder taub werden, müssen möglichst rasch in einer Taubstummenanstalt untergebracht werden, wenn sie nicht an ihrer Sprache ernstlichen Schaden nehmen sollen.

Die unglücklichsten Geschöpfe sind die Taub-Blinden, welche in der Anstalt in Nowawes bei Berlin gesammelt werden.

Bei den unheilvollen Folgen eines diagnostischen Irrtums möchte ich noch eindringlich darauf hinweisen, daß bei Kindern zwischen dem 7. und 13. Lebensjahre, welche neben den Erscheinungen eines Tubenverschlusses plötzlich hochgradig schwerhörig werden, viel-

leicht mit Auftreten von Ohrensausen und Keratitis parenchymatosa, immer in erster Linie an hereditäre Syphilis gedacht werden muß.

Bei Tabes kann eine progressive Schwerhörigkeit unter den Erscheinungen der Erkrankung des inneren Ohrs in jedem Stadium der Krankheit auftreten.

Dieselbe ist gewöhnlich doppelseitig und mit sehr starken subjektiven Geräuschen begleitet.

Pathologisch-anatomisch findet sich weniger ein polyneuritischer Prozeß als vielmehr Atrophie und graue Degeneration des Akustikusstammes, seltener des intramedullären Stückes seines zentralen Verlaufes.

Zerebrale Erkrankungen, durch Gummata hervorgerufen, können starke Hörstörungen nach sich ziehen. Meist sind die Erscheinungen die der Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren, seltener der Mittelhirntumoren; die Differentialdiagnose ist oft schwierig.

In Fällen, welche unter den Erscheinungen des Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumors einhergehen, tritt die Taubheit ziemlich frühzeitig, meist einseitig auf; neben heftigen Kopfschmerzen klagen die Patienten über Schwindelerscheinungen, Brechreiz oder Erbrechen. Mit der Erkrankung des Akustikus tritt meist auch eine Fazialislähmung ein.

Die Prognose ist hinsichtlich der Gehörfunktion ungünstig.

Die Therapie muß natürlich eine energische antisyphilitische sein.

Bei syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute ergibt die Stimmgabeluntersuchung manchmal neben normalem Ohrbefund eine hochgradige Verkürzung der Leitung des Schädelknochens (Schwabachscher Versuch mit Stimmgabel a' und A), so daß die Ohr- bzw. Stimmgabeluntersuchung als diagnostisches Hilfsmittel verwertet werden kann.

Die syphilitischen Augenerkrankungen

(einschließlich Neurorezidive, Pupillenstörungen und Muskellähmungen.)

Von W. Gilbert.

Nahezu alle Gebilde des Auges können im Verlaufe der Syphilis primär oder sekundär und tertiär erkranken oder auch fortgeleitet von Erkrankungen der Nachbarorgane aus in Mitleidenschaft gezogen werden. Einige von diesen Erkrankungen gehören zu den wichtigsten Äußerungen der Lues, teils weil sie wie Pupillenstörungen und Sehnervenentartung eine Frühdiagnose von Späterscheinungen der Lues gestatten, teils weil sie wie die Keratitis parenchymatosa oder die Chorioretinitis schwerste Folgen für die Funktion und damit für Entwicklung und Erwerbsfähigkeit des Betroffenen haben können.

Augenlider und Bindehaut.

Die Syphilis der Lider gehört zu den weniger häufigen luetischen Augenaffektionen, jedoch kommen hier alle drei Stadien der Erkrankung zur Beobachtung. So findet sich der extragenitale Schanker, wenn auch recht selten, an den Lidern, vor allem am Unterlid. Relativ am häufigsten sitzt der Primäraffekt noch an der Lidhaut, oder am Lidrande, wobei dann die Induration auf die Bindehaut übergreift. Viel seltener sind der Sitz des Schankers Lid- und Augapfelbindehaut.

Die Ansteckung erfolgt hier durch Kuß, Autoinfektion, Wäsche u. dgl. In Rußland wird die Übertragung nicht selten beobachtet infolge der dort verbreiteten Unsitte, Fremdkörper aus dem Bindehautsacke zu lecken.

Zunächst entsteht eine derbrötliche bis livide Schwellung der Lidhaut, anfangs abgegrenzt wie ein Chalazion, später über das ganze Lid ausgebreitet. Dazu tritt dann Rötung der Bindehaut u. U. auch Chemose. Aus der Schwellung entwickelt sich schnell das syphilitische Geschwür, gelegentlich übrigens symmetrisch an den Berührungsstellen von Ober- und Unterlid. Alsbald kommt es dann zur Anschwellung des ganzen Lymphdrüsen-

systems des Gesichts, vor allem der Präaurikular- und der Submaxillardrüsen. In der Folge bildet sich eine mehr oder weniger deutliche strahlige Narbe der Lidhaut aus, wozu sich beim Sitz des Schankers am Lidrand in der Regel ein Ausfallen von Wimpern gesellt.

Auch die Syphilide der Sekundär- und Tertiärperiode haben an den Lidern nicht gerade ihren Lieblingssitz. Sie sind aber durch gewisse Eigentümlichkeiten ausgezeichnet, die sich aus der Beteiligung der Lidorgane ergeben. Blepharitis, Zilien- und Augenbrauenausfall, Defekte und narbige Verkürzungen der Lider mit Ektropium sind hier in erster Linie zu nennen.

Eine eigenartige, sehr seltene syphilitische Liderkrankung ist die Tarsitis syphilitica, die sowohl bei kongenitaler, wie erworbener Lues beobachtet wird. Sie tritt im Sekundärstadium in der Form indolenter chalazionartiger Gummiknoten auf. Die frühen Formen sind der Behandlung weit zugängiger als die späteren, die durch Zerfall des Gummis zu Defekten und zu Verwachsungen zwischen Lid und Augapfel führen können. Auch bei angeborener Lues ist, wie gesagt, Tarsitis beobachtet worden.

Noch seltener sind die syphilitischen Erkrankungen der Bindehaut. Beim Primäraffekt des Lides wird sie, wie schon erwähnt, sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Der eigentliche Primäraffekt der Bindehaut aber sitzt meist an der Tarsalbindehaut des Unterlides, seltener des Oberlides. Er beginnt mit uncharakteristischer konjunktivaler Rötung, Schwellung und Absonderung, so daß die anfängliche Diagnose nicht leicht ist. Erst beim Umwenden der Lider zeigt sich dann später der schmierig belegte speckige Wulst, der nun durch Ulzeration und konsekutive Drüsenschwellung zur richtigen Diagnose führt.

Der Nachweis syphilitischen Ursprungs ist für die einfache Conjunctivitis schwer zu erbringen. Die Mehrzahl der Fälle von Conjunctivitis und Blepharitis bei Syphilitikern dürfte mit Lues nichts zu tun haben. Dagegen treten zweifellos an der Bindehaut zur Zeit des Allgemeinexanthems auch Schleimhautpapeln auf, und zwar mit Vorliebe an der Karunkel und der halbmondförmigen Falte. Die kleinsten papulösen Erhebungen sind von Phlyktänengröße, andere erreichen Erbsengröße. Beim Sitze auf der Conjunctiva bulbi können sie mit Phlyktänen verwechselt werden. Deswegen ist auf anderweitige Papeln und sonstige luetische Manifestationen zu

achten. Die Bindehautpapeln haben grauweiße bis gelbliche Farbe und exulzerieren besonders gern beim Sitz in der Nähe des Lidrandes. Infolge der Ulzeration kann es zu Symblepharon, infolge Tieferkriechens der Spirochäten zu Iritis kommen.

Außerdem wird im Sekundärstadium der Lues gelegentlich eine ganz eigenartige sulzige, fast tumorartige Infiltration der Bindehaut beobachtet, die den Eindruck einer prallen Chemose der Bindehaut macht und sich auf spezifische Behandlung restlos zurückbildet.

Auch der Follikularapparat der Lider erfährt in der gleichen Epoche der Lues gewisse eigenartige Veränderungen, die teils in Schwellung vorhandener, teils in Entwicklung neuer Follikel bestehen und zu einer Gewebsveränderung führen, die durch Entwicklung von Körnern auf den Übergangsfalten zunächst an Trachom denken lassen, bis die Erfolglosigkeit der antitrachomatösen Therapie die syphilitische Natur dieser von Goldzieher als Conjunctivitis granulosa specifica bezeichneten Erkrankung erweist.

Die vereinzelten Beobachtungen von Gummen der Bindehaut, bei denen dicke graugelbliche bis rötliche Knoten auf der Skleralbindehaut auftreten, die entweder geschwürig mit derben steilen Rändern zerfallen oder unter dem Einflusse energischer Therapie sich zurückbilden, ohne Folgen zu hinterlassen, nehmen wohl ausnahmslos ihren Ausgang von einer gummösen Erkrankung der Lederhaut.

Der Pemphigus syphiliticus kann, wie an anderen Stellen der Gesichtshaut, natürlich auch an den Lidern beobachtet werden. Eine sehr seltene Bindehauterkrankung, die als Pemphigus oder essentielle Bindehautschrumpfung bezeichnet wird, ist relativ häufig zugleich mit positiver Wassermann-Reaktion beobachtet worden, so daß Igersheimer hier an eine der Syphilis nahestehende Affektion denkt, zumal gelegentlich auch günstige Beeinflussung durch Salvarsan gesehen worden ist.

Tränenorgane.

Sowohl die tränenbereitenden Organe wie die tränenableitenden Wege können syphilitisch erkranken. Um zunächst die Erkrankung der Tränendrüsen zu besprechen, so spielen hier Primäraffekte nur eine untergeordnete Rolle, erklärlich dadurch, daß nur besondere Zufälle wie Fremdkörperentfernung durch einen Syphilitiker hier zur Ansiedelung der Spirochäten Gelegenheit bieten können. Außerdem kommt eine

Dacryoadenitis syphilitica vor, charakterisiert dadurch, daß sich in späteren Stadien der Lues im oberen äußeren Teil der Orbita ein das Oberlid vorwölbender gummöser Tumor entwickelt.

Auf die tränenableitenden Wege können Primäraffekte von der Umgebung, von den Lidern und der Karunkel übergreifen; auch hier handelt es sich um seltene Ausnahmefälle. Vor allem erkranken die tränenableitenden Wege gern bei kongenitaler Lues, und zwar können der Dacryocystitis specifica luetica Veränderungen der Nase oder des den Tränensack umgebenden Knochengerüstes, vor allem des Oberkiefers zugrunde liegen. Aber auch das einfache Tränenträufeln findet sich nicht selten infolge der Veränderungen der Tränenwege bei Sattelnase und so können Kongenital-Luetische alle Veränderungen von der Dacryostenose mit Epiphora über Blennorrhoe und Tränensackfistel bis zur Dakryozystitis und Phlegmone aufweisen. Auch bei Lues acquisita liegen einige Beobachtungen von phlegmonöser Dakryozystitis vor, die wegen des guten Erfolges der spezifischen Therapie auf Lues bezogen werden dürfen.

Orbita.

Ein Teil der Erkrankungen der Tränenwege entwickelt sich erst in Abhängigkeit von Erkrankungen des Orbitalgerüstes. Die Syphilis der Orbita selbst kann in zwei verschiedenen Formen auftreten, die oft ihrerseits wieder in Beziehungen zu den Erkrankungen des Gehirn- und des Gesichtsschädels stehen. Die häufigste Erkrankungsform ist die Periostitis des Orbitalrandes. Diese beginnt mit heftigen Kopfschmerzen; zu ihnen gesellt sich meist erst später eine derbe Schwellung des Orbitalrandes und zwar am häufigsten des oberen, weiter unter Umständen auch eine auf die Nachbarschaft beschränkte lokalisierte Chemose der Conjunctiva bulbi. In vernachlässigten Fällen von Periostitis kommt es zu Knochenveränderungen und Fistelbildung. Die tiefen Erkrankungen der Orbita sind neben dem Kopfschmerz vor allem auch durch Exophthalmus charakterisiert. Dieser gibt oft einen Anhalt für die Lokalisation des Prozesses, indem z. B. beim Sitz des Herdes am Dach der Augenhöhle oder an der Spitze des Orbitaltrichters der Exophthalmus nach vorne unten oder nach unten besteht. Die Zunahme des Orbitalinhaltes äußert sich weiterhin in Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels, die aber weniger auf syphilitische Infiltration einzelner Nerven als auf

einer Drucklähmung der Augenmuskelnerven beruht, so daß sich häufiger Ophthalmoplegia totalis oder externa als Lähmung einzelner Augenmuskeln findet.

Hornhaut.

Die syphilitische Erkrankung der Hornhaut, die Keratitis parenchymatosa, gehört zu den häufigsten, praktisch wichtigsten Äußerungen der Lues am Auge. Sie unterscheidet sich fast stets von Parenchymerkrankungen der Hornhaut anderweitigen Ursprungs, die mit Sicherheit in Abhängigkeit von Entzündung der Lederhaut oder der vorderen Uvea auftreten, durch ihr charakteristisches Aussehen und ihren typischen Verlauf. Doch ist hiermit nicht gesagt, daß sie selbst stets als primäre Erkrankung der Hornhaut aufgefaßt werden müsse, im Gegenteil, es sprechen manche Befunde, auf die wir weiterhin zurückkommen, dafür, daß die Keratitis parenchymatosa auch da, wo die Hornhauterkrankung wirklich primär aufzutreten scheint, sich doch in Abhängigkeit von einer Uveitis oder Skleritis entwickelt.

Früher wurde der Tuberkulose auch in der Ätiologie der typischen parenchymatösen Keratitis eine erhebliche Rolle zugesprochen. Seit regelmäßiger Anstellung der Wassermannschen Reaktion konnte, wie Igersheimer betont, ermittelt werden, daß die Lues in nahezu 100% der Fälle in Betracht kommt. Die Wassermannsche Reaktion wird in etwa 90—95% positiv befunden. Unter den spezifischen Fällen mit negativem Ausfall sind manche, die vorbehandelt waren, andere hatten die Zeit der Pubertät schon überschritten, wo bekanntlich die Wa.Reaktion auch bei sicher kongenital Luetischen häufig negativ ausfällt.

Die Erkrankung tritt nahezu ausnahmslos bei kongenitaler Lues auf, zweifellos kommt sie in sehr seltenen Ausnahmefällen, aber auch bei erworbener Syphilis vor, und zwar ist hier in erster Linie die im frühesten kindlichen Alter erworbene Lues zu nennen, deren Verlauf ja vielfach der kongenitalen Lues gleicht. Weiter kann einseitige Keratitis parenchymatosa beim Erwachsenen infolge eines Primäraffektes oder einer anderweitigen luetischen Augenentzündung auftreten. Solche Hornhauterkrankungen sind dann aber als reine Kontaktinfektion oder ersichtlich sekundäre Entzündungen aufzufassen und stehen der Hornhauterkrankung, die nach Vorderkammerimpfung beim Tiere beobachtet wird, näher als der typischen Keratitis parenchymatosa. Schließlich hatten mehrfach Kranke im Alter von 20—40 Jahren zu ihrer kongenitalen Lues eine Re- oder Superinfektion

hinzuerworben, so daß Igersheimer mit Recht eine Beobachtung von Kerat. parench. bei akquirierter Lues für unvollständig hält, wenn die Frage der kongenitalen Lues nicht berücksichtigt worden ist.

Die Hornhautentzündung tritt vorwiegend im kindlichen und ganz jugendlichen Lebensalter auf, kommt aber ausnahmsweise auch intrauterin vor. In den ersten Lebensjahren noch ziemlich selten, nimmt sie zwischen dem 6. und 10. Lebensjahre stark zu, um zwischen dem 11. und 15. Lebensjahre die größte Häufigkeit zu erreichen, nach dem 20. Lebensjahre wieder erheblich abzunehmen und nach dem 25. Jahre wieder eine Seltenheit darzustellen.

Beide Geschlechter werden gleich häufig befallen. Gelegentlich kommen übrigens im reiferen Lebensalter auch Rezidive der Erkrankung vor. Als solche dürfen allerdings nur solche Beobachtungen gewertet werden, bei denen zwischen beiden Erkrankungen ein entzündungsfreier Zwischenraum von mindestens einem Jahre liegt.

Schließlich ist an dieser Stelle noch zu bemerken, daß die typische K. p. ausnahmslos doppelseitig zu verlaufen pflegt, wobei aber zwischen der Erkrankung beider Augen ein Zeitraum von mehreren Jahren liegen kann. Gewöhnlich folgt die Entzündung des zweiten Auges der des ersten innerhalb von 6—12 Monaten nach, seltener werden beide Augen gleichzeitig befallen. Die Doppelseitigkeit der Erkrankung stellt so sehr die Regel dar, daß Ausnahmen von dieser Regel den Verdacht nicht syphilitischen Ursprungs der Erkrankung wecken müssen.

Die Entstehung und der Verlauf dieser Erkrankung wird am besten am zweiten Auge eines Kranken beobachtet, der wegen bis dahin einseitiger Erkrankung schon in Behandlung steht. Es zeigt sich dann, daß dem eigentlichen Auftreten der Hornhautentzündung eine mehrere Tage, u. U. sogar einige Wochen dauernde Periode vorangehen kann, bei der am zweiten Auge lediglich leichte flüchtige, nur wenige Stunden dauernde und dann wieder schwindende Injektion auftritt, wozu sich allmählich Lichtempfindlichkeit und Tränen hinzugesellt.

Die Hornhauttrübung selbst kann nun in verschiedenen Formen auftreten, von denen die häufigste der Beginn der Trübung am Rande ist. Die mehr oder weniger gesättigt grauliche Trübung kann dann von einer Seite, z. B. von oben her die ganze Hornhaut überziehen, oder die Infiltrate

schieben sich von allen Seiten her konzentrisch nach der Hornhautmitte hin vor. Häufig erscheint die Oberfläche der Hornhaut matt und gestichelt. Die Vaskularisation erfolgt ebenfalls entweder in Form eines breiteren, von oben oder von unten her die Hornhaut überziehenden, fleischartig aussehenden Pannus. („Epaulettenpannus, Lachsfleck"), mit tiefen und auch oberflächlichen Gefäßen oder zahlreiche Gefäßbüschel sprießen von allen Seiten in die Hornhaut hinein. Typisch ist die Besenreiserform der Gefäße; in den schwersten Fällen wird ausschließlich fast die ganze Hornhaut mit alleiniger Ausnahme eines kleinen zentralen Bezirkes von Gefäßen durch- und überzogen.

Aus der starken Vaskularisation ist nicht etwa auf eine spätere besonders günstige Aufhellung zu schließen, im Gegenteil, die besonders reichlich vaskularisierten Formen mit Gefäßüberziehung der ganzen Hornhaut hinterlassen häufig nicht nur sehr dichte Hornhauttrübung, sondern die mit der Vaskularisation verbundene schwere Veränderung der Hornhautgrundsubstanz kann zu Formveränderungen der Kornea (Keratoglobus, Applanatio corneae) Veranlassung geben.

Die Aufhellung der Hornhaut erfolgt vielfach vom Rande her, so daß sich die dichte Trübung gleichsam zentral zusammenzieht, doch ist dies keine feste Regel, nicht selten geht die Aufhellung auch ganz unregelmäßig vor sich, indem relativ oder ganz klar und durchsichtig gewordene Abschnitte der Membran mit diffusen fleckförmigen, teils zarteren, teils dichteren Trübungen abwechseln. Einzelne Gefäßbahnen lassen sich nach Ablauf der Erkrankung noch längere Zeit mit geeigneter Vergrößerung und Beleuchtung (Binokularlupe und Kornealmikroskop, Spaltlampe) als zarte gefüllte Stränge, nach Jahren und Jahrzehnten noch als blutleere, scheinbar obliterierte Stränge nachweisen.

Weniger häufig ist eine vorwiegend zentrale Trübung, bei der die Randteile der Hornhaut zu Beginn der Erkrankung oder auch dauernd von Trübung frei bleiben. Gerade diese Fälle verlaufen nicht selten ohne oder mit nur geringer Gefäßeinsprossung und nehmen einen besonders reizlosen Verlauf, ohne Injektion und Lichtscheu, auch pflegt die Hornhaut sich in diesen Fällen weitgehend aufzuhellen, so daß nicht selten eine Restitutio ad integrum mit Erreichung voller Sehschärfe eintritt.

Im Verlauf dieser beiden häufigsten Formen parenchymatöser Keratitis wird nun eine Reizung der Iris und des Ziliarkörpers nur selten vermißt. Allerdings ist sie

manchmal infolge dichter Hornhauttrübung nur an der mangelhaften Pupillenerweiterung auf Atropin kenntlich, die freilich auch in einer Undurchlässigkeit der stark infiltrierten Membran für das Mydriaticum ihren Grund haben kann, in anderen Fällen sind aber auch deszemetische Beschläge in mehr oder weniger großer Zahl und wechselnder Form wahrzunehmen, deren Lokalisation aber bei Vorhandensein einzelner tiefer Hornhauttrübungen dem weniger Geübten Schwierigkeit machen kann. Auf die mit den Verhältnissen der vorderen Augenkammer und der vorderen Uvea zusammenhängenden Veränderungen des intraokularen Druckes kommen wir später zurück.

Bei einer weiteren Gruppe von Fällen, die durchaus nicht so ganz selten sind, setzt die Erkrankung zunächst ganz mit dem Bilde einer akuten Iritis mit Synechienbildung und massenhaften Präzipitaten ein, zu der sich das typische Bild der parenchymatösen Keratitis erst im weiteren Verlaufe anscheinend sekundär hinzugesellt. Gleichwohl kann auch bei diesen Fällen auf Grund des typischen Verlaufes der Hornhauterkrankung eine primäre und koordinierte Erkrankung sowohl an Iris wie an Kornea angenommen werden. Das Gleiche gilt für Beobachtungen, wo skleritische Erscheinungen dem Ausbruch der Ker. parench. vorausgehen.

Als höchst eigenartiges Bild, das aber doch nur ein passageres Stadium im Verlauf der Hornhauterkrankung darstellt, wird schließlich in nicht ganz seltenen Fällen eine dichte, das Kornealzentrum umgebende Trübung von ausgesprochener Ringform beobachtet (Keratitis annularis), die dadurch entsteht, daß eine ursprünglich diffuse Keratitis sich zu einem ringförmigen, das Zentrum umgebenden Infiltrat zusammenschließt unter steter Verkleinerung des Ringes, der sich immer mehr zentral zusammenzieht, bis auch hier eine weitgehende Aufhellung der Hornhautmitte in der Regel wenigstens den Prozeß zu günstigem Ausgang bringt.

Um die mannigfachen Veränderungen der Hornhaut, von denen hier nur die wichtigsten besprochen werden können, zum Abschluß zu bringen, so sei noch auf Fädchenbildung an der Hornhautoberfläche, auf knötchenförmige Trübungen im Gewebe, wie sie in ähnlicher Weise auch besonders bei Tuberkulose vorkommen, und schließlich auf streifige und faltige Trübungen an der Hornhautrückfläche hingewiesen, die auf einer Faltelung der deszemetischen Membran beruhen und wahrscheinlich einer Veränderung der Hornhautwölbung ihren Ursprung verdanken.

Hiermit ist das vielgestaltige Bild dieser Erkrankung aber noch nicht erschöpft, vielmehr ist noch einer Reihe von Komplikationen und Folgezuständen zu gedenken, die sich teils während der Erkrankung, teils nach ihrem Ablauf entwickeln. Zunächst ist während der Behandlung dem intraokularen Drucke dauernd volle Aufmerksamkeit zu widmen. Er ist während der Erkrankung fast ebenso häufig herabgesetzt wie erhöht. Druckherabsetzung zeigt Zirkulations- und Sekretionsstörung von seiten des Ziliarkörpers an. Häufiger noch ist bei schweren Fällen langwierigen Verlaufs eine Druckerhöhung, die nicht immer von Atropindarreichung abhängig ist, aber doch zur Vorsicht in dessen Gebrauch mahnt. Die Drucksteigerung mag gelegentlich auf Anlagerung der Iriswurzel, häufiger noch auf einer Verstopfung der Abflußwege beruhen, die um so wahrscheinlicher angenommen werden kann, als erhebliche Erhöhung des Zell- und Eiweißgehaltes des Kammerwassers die Regel ist.

Der Ausgang der Erkrankung hängt nur zum Teil von der Lage und Dichtigkeit der bleibenden Trübungen ab, sondern Komplikationen und Folgezustände spielen hier nicht selten eine ziemlich erhebliche Rolle.

Ganz allgemein betrachtet, ist ein gutes Endresultat durchaus nicht ungewöhnlich. In etwa der Hälfte der Fälle ist gute und befriedigende Sehschärfe das Schlußergebnis, ein weiterer erheblicher Teil erleidet so erhebliche Einbuße an Sehschärfe, daß Schulbesuch oder Berufsausübung noch gerade möglich sind. Nur in ganz geringem Prozentsatze (etwa 5—6%) ist höchstgradige Sehstörung bzw. fast völlige Erblindung der Endausgang. Neben der Hornhauttrübung und dem durch die Kornealveränderung bedingten Astigmatismus sind es vor allem Folge- oder vielmehr Begleiterscheinungen an Aderhaut und Netzhaut, weniger im Pupillargebiet, die diese hochgradige Sehstörung bedingen, und an solche ist zu denken, wenn die Sehschärfe durch den Hornhautbefund nicht erklärt werden kann. Unter den Folgezuständen ist zunächst an der Iris die Atrophie des Gewebes, nicht so ganz selten verbunden mit einer Pupillenstarre zu nennen, welch letztere zum Teil zentrale Ursachen haben, zum Teil aber von der Irisatrophie abhängen kann.

Was die häufig nach Ablauf der Erkrankung beobachteten Veränderungen am Augenhintergrund anlangt, so können sie sicher nicht als eigentliche Ursache der K. p. in dem Sinne angesehen werden, daß die Hornhauterkrankung als Folge einer

Uvealentzündung aufzufassen sei. Denn zweifellos kann der ganze Augenhintergrund, auch seine Peripherie, bei parenchymatöser Keratitis dauernd völlig normal bleiben. Weiter waren sicher in einer ganz erheblichen Anzahl der Fälle die festgestellten chorioretinalen Veränderungen, auf die S. 174 näher eingegangen wird, ganz alten Ursprungs und hatten nichts mit der Entstehung der Keratitis zu tun. Zuzugeben ist die Möglichkeit, daß gelegentlich ein alter chorioretinaler Prozeß gleichzeitig mit der Keratitis infolge neuen Entzündungsreizes aufflackern kann. Aber dafür, daß eine vorher ganz normale Chorioidea nach Ablauf der Keratitis frische Veränderungen aufweise, liegen keine sicheren Beobachtungen vor.

Bei Lues und zwar vorwiegend bei erworbener sind nun noch mehrfach Krankheitsbilder an der Hornhaut beschrieben worden, die hinsichtlich des Zusammenhangs mit der Lues nicht allgemein anerkannt bzw. ganz sichergestellt sind. So wird die Keratitis punctata syphilitica (Mauthner) als eine Erkrankung geschildert, bei der zahlreiche punktförmige graue Trübungen von Stecknadelkopfgröße sich schnell entwickeln und ebenso schnell wieder verschwinden. Mehrfach sind auch gummöse Entzündungen der Hornhaut beschrieben worden, die sich in Form von gelblichen Knoten mit oberflächlicher Ulzeration entwickeln und auf spezifische Therapie schnell zurückgehen.

Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde haben nur das Verständnis für die formale Genese zu fördern vermocht und die Vielgestaltigkeit der Vorgänge erwiesen. Die Entzündung spielt sich zwar durchaus im Parenchym ab, bald mehr in der subepithelialen Schicht, bald mehr im vorderen oder hinteren Parenchym. Außer der Infiltration mit kleinen Rundzellen findet man in frischen Fällen Nekrosenherde mit Untergang der Korneallamellen, Kerntrümmern und Ödem des Gewebes, außerdem bei gewissen Fällen mit porzellanweißer Färbung des unteren Randdrittels der Hornhaut eine dichte Bindegewebsauflagerung auf deren Rückfläche.

Die Frage der Pathogenese der parenchymatösen Keratitis gehört zu den umstrittensten und schwierigsten in der Ophthalmologie und ist auch heute noch fern von der endgültigen Lösung. Sicher wissen wir nur, daß diese Späterkrankung, in manchem der Paralyse vergleichbar, zweifellos luetischen Ursprungs ist. Sie kann aber weder durch Schädigung des Endothels von der Vorderkammer aus, noch durch Ernährungsstörung erklärt werden, auch stellt sie keine eigentliche Spirochätose dar, als solche können höchstens die Fälle bei Neugeborenen erklärt werden. Und wenn weiter durch Wessely u. A. erwiesen ist, daß von der Hornhaut aus allgemeine Anaphylaxie hervorgerufen werden kann, so geht es doch nicht an, die p. K. allein als anaphylaktischen Vorgang zu deuten. Gegen all diese hier angedeuteten Theorien

lassen sich gewichtige Bedenken anführen, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann. Igersheimer schließlich nahm an, daß die durch langes Verweilen und durch den Untergang von Spirochäten umgestimmte Hornhaut infolge Kreisens von Toxinen in den Zustand der Entzündung versetzt wird. Bemerkenswert sind auch die neuesten tierexperimentellen Ergebnisse Igersheimers. Wenn auch solche zur Erklärung der K. p. des Menschen nur sehr bedingt herangezogen werden dürfen, so muß doch auch hier hervorgehoben werden, daß Igersheimer bei metastatischer Kaninchen-Keratitis vielfach die Spirochäten in den tiefsten Hornhautschichten und vor allem in dem der Hornhaut angelagerten endothelogenen Bindegewebe gefunden hat.

Bezüglich der Therapie geht wohl aus den bisherigen Darlegungen hervor, daß die Aussichten für eine spezifische Behandlung der Keratitis parenchymatosa gering sind. So hat sich denn auch aus der trotzdem wegen mannigfacher Gründe durchgeführten Quecksilber- wie Salvarsanbehandlung ergeben, daß sie ohne jeden Einfluß auf den Verlauf der Keratitis ist, daß sie den Ablauf weder zu beschleunigen und milder zu gestalten, noch den Ausbruch der Erkrankung des zweiten Auges zu verhüten vermag. Sie wird gleichwohl, wo nicht besondere Gegenanzeigen vorliegen, durchgeführt, einerseits, um die konstitutionelle Syphilis überhaupt zu behandeln, anderseits, weil es den Anschein hat, als ob Rezidive der Keratitis nach sorgfältig durchgeführter antiluetischer Behandlung weniger häufig wären.

Neben der spezifischen Behandlung ist das Hauptgewicht auf allgemeine Kräftigung durch gute Ernährung, Bäder, klimatische und Sonnenbehandlung zu legen. Lokal empfiehlt sich die reichliche Anwendung von Wärme in Form von Elektrothermophoren, Wärmedosen, heißen Umschlägen, besonders bei den Formen, die mit lebhaften Entzündungserscheinungen einhergehen.

Die Applikation von Atropin zur Pupillenerweiterung und Verhütung der Synechienbildung darf nur unter ständiger Kontrolle des Augendruckes vor sich gehen. Zur Bekämpfung der vielfach durch Exsudatansammlung in der Vorderkammer bedingten Drucksteigerung hat sich die wiederholte Punktion der Vorderkammer recht wertvoll erwiesen. Iridektomie kommt nur dann in Frage, wenn dauernde Drucksteigerung zurückbleibt oder wenn dichte zentrale Trübung die Anlegung einer neuen Pupille aus optischen Gründen erheischt.

Erst in der Nachbehandlung nach völligem Abklingen der Reizerscheinungen empfiehlt sich zur Aufhellung der Hornhaut-

trübungen die Salbenmassage (gelbe Präzipitatsalbe ½—2%, Bor- oder Kokainsalbe 1—2%). Günstige Erfolge werden auch von der Iontophorese berichtet.

Lederhaut.

Die Lederhaut erkrankt bei erworbener Lues nur selten in Form von Skleritis und Episkleritis. Dagegen wird sie beim Primäraffekt der Bindehaut und bei Papeln in Mitleidenschaft gezogen und ferner bei gummösen Prozessen der Uvea, besonders des Ziliarkörpers.

Iris und Ziliarkörper.

Die Erkrankungen des vorderen Abschnittes der Uvea werden als Iridozyklitis zusammengefaßt, da Iris und Ziliarkörper gemeinschaftlich zu erkranken pflegen. Gewiß stehen häufig die Symptome der Iritis im Vordergrunde, und auch eine Zyklitis, d. h. vorwiegende Erkrankung des Ziliarkörpers mit Auftreten von deszemetischen Beschlägen und Glaskörpertrübungen kommt vor, bei Lues allerdings erheblich seltener als bei Tuberkulose.

Die Entzündungen der Regenbogenhaut sind die häufigsten Erscheinungen der Sekundärperiode am Auge und machen überhaupt fast die Hälfte aller syphilitischen Augenerkrankungen aus. Krückmann beobachtete vornehmlich in der frühen Sekundärperiode eine Roseola der Iris, die ohne entzündliche Erscheinungen und ohne subjektive Beschwerden verläuft und zu flüchtiger, feinstreifiger Oberflächenhyperämie in der Gegend der Iriskrause und des Sphinkters führt.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die eigentliche Entzündung der Regenbogenhaut als diffus metastatische Iritis mit reichlicher Fibrinabsonderung auf (Iritis fibrinosa). Sie betrifft naturgemäß Menschen des mittleren Lebensalters und tritt meistens im ersten Jahr nach der Infektion auf. Nicht immer handelt es sich aber selbst bei diesen Iritiden des ersten Jahres nach der Infektion um syphilitische Iritiden und noch mehr gilt dies für Beobachtungen bei mehrere Jahre zurückliegender Infektion. Auch bei pos. Wassermann ist stets zu erwägen, ob dieser diffusen Iritis nicht andere Ursachen zugrunde liegen können, wie vor kurzem überstandene akute Infektionen, Angina, Influenza, Eiterungen oder schließlich auch Tuberkulose.

So beobachtete Verf. bei einem 21 Jahre alten Syphilitiker 4 Monate nach der Infektion eine schwere diffuse Iritis mit massenhaften Präzipi-

taten, die für syphilitisch gehalten wurde, um so mehr, als die von Plaut vorgenommene Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Kammerwassers auch pos. Wassermann im Kammerwasser ergab. Auffallend mußte nun erscheinen, daß trotz energisch durchgeführter kombinierter Hg.-Salv.-Behandlung und inzwischen negativ gewordenem Wassermann nach 1/2 Jahre ein schwerer Rückfall auftrat. Die nun auch im Kammerwasser wiederholte Wassermann-Reaktion ergab auch hier einen negativen Ausfall. Es mußte daher an Tuberkulose als Ursache des Prozesses gedacht werden, da diese am häufigsten bei Jugendlichen für rezidivierende Iritis ohne Hypopyon in Frage kommt.

Diese diffuse luetische Iritis pflegt akut und mit lebhaften Schmerzen einzusetzen. Besonders bemerkenswert ist die starke Schwellung des Irisgewebes, vor allem im Pupillarteil, ferner ziemlich lebhafte Injektion der Irisgefäße in erster Linie im Krausengebiet, aber auch im Ziliar- und Pupillarteil. Dazu tritt gern lebhafte Trübung des Kammerwassers und u. U. auch rauchige Trübung der Hornhaut. Die bei dieser Form der spezifischen Iritis meist sehr zahlreichen Synechien sind als Stromasynechien, d. h. Verklebungen nicht nur des Pigmentblattes, sondern auch des geschwellten und über den Pupillarrand hinübergreifenden Irisgewebes schwer löslich, so daß fast immer einige Synechien zurückbleiben.

Bei der Differentialdiagnose ist in erster Linie an Tuberkulose zu denken, weil beide Erkrankungen nicht nur im gleichen Alter aufzutreten pflegen, sondern auch die häufigsten Ursachen der Iridozyklitis darstellen, die Tuberkulose mit 40—50, die Lues (einschließlich der papulösen Form) mit 20—30% aller Iritiden je nach Verbreitung beider Seuchen und der Art des größeren Statistiken zugrundeliegenden mehr städtischen oder ländlichen Materials. Schließlich ist auch daran zu denken, das gelegentlich einmal auch Lues und Tuberkulose nacheinander in der Regenbogenhaut sich abspielen können. Der Beweis hiefür ist natürlich nur durch lokale Tuberkulinreaktion, wie durch das Auftreten der spezifischen Krankheitsprodukte, Papeln und Tuberkel zu erbringen.

Recht häufig ist nun die spezifische Iritis durch die Anwesenheit von Papeln in der Iris gekennzeichnet. Sie treten häufiger im pupillaren als im ziliaren Teil der Iris oder im Kammerwinkel auf und zwar einzeln oder gruppiert. Igersheimer sah sie z. B. unter 78 Fällen 31 mal, dabei sind sie sicher noch häufiger, als sie festgestellt wurden, da die tiefer im Irisgewebe gelegenen sich der klinischen Beobachtung entziehen. Die Papeln sind je nach ihrer Vaskularisation von graugelber bis gelbrötlicher Farbe und von recht verschiedener Größe. Beim Sitz im Pupillarteil der Iris pflegt infolge reichlicher Exsudation ihr Nachbargewebe fest mit der Linsenkapsel zu ver-

wachsen. Je weiter die Infektion zurückreicht, um so ödemarmer und solider erscheinen nach Krückmann die Papeln. Neben der Papelbildung besteht häufig auch diffuse Entzündung des Gewebes. Die Papeln des Kammerwinkels sprießen aus dem an den Kammerwinkel angrenzenden Teil des Ziliarkörpers auf. Die Irispapeln, früher irrig als Gummen bezeichnet, entsprechen den sekundären Exanthemen der Haut und werden häufig gleichzeitig mit ihnen beobachtet, fast ebenso oft treten sie aber als erste Symptome der Sekundärepoche auf.

Der meist schnelle und bei geeigneter Behandlung auch günstige Ablauf der Iritis spezifica bringt es mit sich, daß die schweren Veränderungen im Pupillargebiet, die bei Tuberkulose so überaus häufig sind, hier oft ausbleiben und daß auch dauernde Drucksteigerung zu den Ausnahmen bei der spezifischen Iritis gehört. Vorübergehende Drucksteigerung durch quantitativ und qualitativ erhöhte Sekretion von seiten des Ziliarkörpers sowie durch Störung des Abflusses im Kammerwinkel gehört zu den häufigsten Vorkommnissen, die ohne weiteres auf spezifische Kur zurückzugehen pflegen.

Rückfälle sind bei spezifischer Iritis recht ungewöhnlich. Hierin besteht ein Hauptunterschied gegenüber der Tuberkulose. Auch Komplikationen von seiten der äußeren Augenhaut und Bindehaut sind, abgesehen von der schon erwähnten begleitenden Hornhauttrübung, recht selten. Dagegen wird die Papille und ihre nächste Umgebung häufiger miterkrankt befunden, worauf Schnabel zuerst hingewiesen hat. Freilich ist zu betonen, daß die hochgradige, von der Ziliarkörpererkrankung abhängige Glaskörpertrübung die Feststellung, ob eine eigentliche Papilloretinitis vorliegt, sehr erschwert. Hier kann der Nachweis von Zentralskotomen von Bedeutung sein.

Nach älteren Befunden wurde als pathologisch-anatomische Grundlage der syphilitischen Iritis eine Gefäßerkrankung angenommen, dabei aber nicht genügend die Tatsache gewürdigt, daß unter Umständen die Gefäße nur sekundär in den Erkrankungsbezirk einbezogen werden. Ein erst kürzlich untersuchter, frischer Fall von Iritis papulosa ließ jedenfalls Gefäßveränderungen vermissen und zeigte das Zentrum der Papel im Beginn des Zerfalls. Die Infiltration bestand aus Lymphozyten und Plasmazellen, daneben ausgedehnte Pigmentzerstörung und Zerstreuung. Der Spirochätennachweis im Kammerwasser und Papelinhalt soll mehrfach geglückt sein, doch scheinen die Befunde nicht über jeden Zweifel erhaben, wenngleich das tatsächliche Vorhandensein der Spirochäten in diesen Papeln kaum in Frage gezogen werden kann.

Die Behandlung der spezifischen Iritis bietet im allgemeinen günstige Aussichten und zwar um so günstigere, je früher sie beginnt, weil dann weniger mit den schon erwähnten Folgezuständen am Pupillarrand und im Pupillargebiet, sowie im Kammerwinkel zu rechnen ist. Selbst rein lokale symptomatische Behandlung kann von gutem Erfolge begleitet sein. Die günstigsten Aussichten bietet die fibrinöse Iritis und die früh-papulöse Form. Es ist geradezu erstaunlich, wie die Symptome der Iritis einschließlich der Papelbildung schon auf eine einzige Salvarsan-Injektion binnen weniger Tage völlig zurückgehen können. Ähnliches, wenn auch weniger ausgesprochen, sah man indes schon früher auch bei der Hg-Behandlung allein. Gelegentlich wird übrigens durch die Spirochäten mobilisierende Salvarsanbehandlung der Lues eine Iritis auch erst provoziert, so daß man von einem „Iridorezidiv“ gesprochen hat, das aber wegen seines gleichfalls günstigen Ausgangs keine Gegenanzeige gegen Fortsetzung der Kur bildet.

Die Lokalbehandlung mit Atropin und Wärme unterstützt die Ergebnisse der Allgemeintherapie aufs günstigste, indem sie die Lösung der Synechien einleitet und die Beseitigung der subjektiven Störungen wie Schmerz und Kopfweh unterstützt.

Häufigere Veranlassung zu operativem Eingreifen ist bei der spezifischen Iritis nicht gegeben, sofern man von dem kleinen Eingriff der Parazentese oder Punktion der Vorderkammer absieht, der die Zirkulationsverhältnisse im vorderen Auge entlastet oder günstig beeinflußt. Auch die Drucksteigerung gibt zur Iridektomie erst dann Veranlassung, wenn sie auf spezifische Therapie, unterstützt durch Atropinanwendung, nicht zurückgeht. Freilich erfordert solche den allgemeinen Grundsätzen der Iritisbehandlung scheinbar widersprechende Therapie die genaueste, durch genügende Erfahrung unterstützte Beobachtung.

Bei der kongenitalen Lues treten Entzündungen der Regenbogenhaut viel seltener auf, als bei der erworbenen, wo sie ja fast die Hälfte der syphilitischen Augenerkrankungen ausmachen. Das Verhalten ist also gerade umgekehrt wie bei der Keratitis parenchymatosa, wobei ich allerdings von der die K. p. begleitenden oder einleitenden Iritis akuta absehe. Gewiß beruhen manche der abgelaufenen leichteren Iritiden, die man bisweilen bei Kindern sieht, auf kongenitaler Lues, aber im allgemeinen nimmt die spezifische Iritis bei Säuglingen insofern einen besonderen Verlauf, als papulöse Knötchen sehr selten, ein

schwerer Verlauf durch starke Exsudatbildung im Pupillargebiet und im Glaskörper relativ häufig sind, so daß das Bild des Pseudoglioms entstehen kann. In der Tertiärperiode ist Iritis bei kongenitaler wie bei erworbener Syphilis gleich selten.

Die Therapie erzielt bei kongenital-luetischer Iritis weniger günstige Resultate als bei der erworbenen.

Das Gummi der Iris ist sehr viel seltener als man bisher angenommen hatte. Denn wir wissen heute, daß es sich fast ausnahmslos um Papeln handelt, wo man früher von Gummi gesprochen hat und unter den bleibenden Beobachtungen von echten Gummen stellt die überwiegende Mehrzahl nur von Ziliarkörper auf Vorderkammer und Iris übergreifende Gummen dar. Immerhin kommt, wenn auch sehr selten, echtes Gummi der Regenbogenhaut vor, wie eine auch durch den anatomischen Befund erhärtete Beobachtung von Rumschewitsch zeigt. Ein im 13. Jahre nach der Infektion in der Nähe des Pupillarrandes gewachsener Knoten bestand aus einem Kranz von Spindelzellen, aus entarteten, obliterierten Gefäßen mit zentraler Verkäsung.

Auch Gummen des Ziliarkörpers kommen nur selten zur Beobachtung. Da oft nicht zu unterscheiden ist, ob es sich um papulöse oder gummöse Prozesse handelt, werden diese Geschwülste nach Ewetzkys Vorgang als Syphilome bezeichnet. Diese syphilitische Geschwulst des Ziliarkörpers wird teils wegen ihres verborgenen Sitzes, teils wegen des Pupillarverschlusses erst erkannt, wenn sie über die Grenzen des Ziliarkörpers hinaus wächst und durchbricht, und zwar entweder nach außen durch die Sklera, und dies kommt am häufigsten vor, oder in die vordere Augenkammer, oder am seltensten in den Glaskörper. Ein oder mehrere Knoten können im Ziliarkörper auftreten oder die Geschwulst kann sich auch als Ringknoten entwickeln und an mehreren Stellen durchbrechen. Der sich vorwölbende Skleralknoten kann von roter, gelber oder durch Pigmentbeimengung auch von schwärzlicher Farbe sein. Beim Eindringen in die Vorderkammer kommt es zu hypopyonartigen Bildungen oder zu reichlichem Exsudat.

In der Regel nimmt das Gummi bei Syphilom des Ziliarkörpers einen sehr schweren Verlauf. Durchbruch und Perforation der Sklera pflegt zur Atrophia bulbi und völligen Erblindung zu führen. Auch bei günstigerem Ausgang wird das Sehvermögen durch begleitende entzündliche Trübungen an Hornhaut, Pupille und Glaskörper schwer geschädigt. Bei der Seltenheit der Erkrankung wird sich erst später übersehen lassen,

ob die energische kombinierte Behandlung bessere Resultate ergeben wird. Die Aussichten hierzu sind allerdings nicht allzu groß, weil die Kranken meist nicht früh genug zur Behandlung kommen.

Aderhaut und Netzhaut.

Die Erkrankungen dieser beiden Häute sind gemeinsam zu behandeln, da sie großenteils beide gemeinsam erkranken und gerade bei der Lues oft schwerer als bei anderen Affektionen zu entscheiden ist, von welcher Membran die Erkrankung ihren Ausgang genommen hat oder ob gar beide primärer Sitz der Erkrankung sind. Zwar kommen zweifellos rein retinale Affektionen vor, in der Mehrzahl der Fälle ist man aber genötigt, von Chorioretinitis zu sprechen, und zwar durchaus nicht in dem auch sonst allgemein üblichen Sinne, daß die Netzhauterkrankung bzw. Entartung lediglich von der Aderhauterkrankung abhängig ist.

Beginnen wir mit den Erkrankungen bei erworbener Lues und hier mit dem bekannten häufigen Krankheitsbild der Chorioiditis disseminata, das früher vielfach auf Lues zurückgeführt wurde. Ich muß Igersheimer darin beistimmen, daß das typische Bild der Chorioiditis disseminata mit den über den ganzen Fundus zerstreuten reichlichen großen, im Anfang graulichen, später gelbbraunen pigmentierten Herden kaum je bei der Lues vorkommt. Wassermann-Reaktion und Tuberkulindiagnostik haben die überragende Bedeutung der Tuberkulose für diese Erkrankung dargetan. Unter 50 eigenen Kranken mit typischer Chorioiditis stellte ich Tuberkulose als sichere oder nahezu sichere Ursache bei 35 = 70% fest, keinerlei Anhaltspunkte fanden sich bei 11 = 22%, nur 4 = 8% wiesen positiven Wassermann auf, doch schien mir ebensowenig wie Igersheimer bei seinen Fällen der Zusammenhang mit Syphilis erwiesen. Immerhin kommen disseminierte Formen von Chorioiditis vor, die auf Lues beruhen, aber künftig noch schärfer abzugrenzen wären gegen die tuberkulösen Formen. Hier wären Beobachtungen von kleinen gelbrötlichen Flecken ohne Neigung zur Pigmentierung zu nennen, bei denen sich die Netzhaut in der Papillenumgebung mit Trübung, u. U. auch mit Hämorrhagien beteiligt und der Glaskörper gerne Trübungen aufweist. Andere Formen, dem Pfeffer- und Salzfundus der kongenitalen Lues ähnlich, betreffen besonders die Peripherie des Augenhintergrundes und beeinträchtigen dann die Funktion nur unwesentlich.

Seltener findet sich schließlich auch zentrale Chorioiditis bzw. Chorioretinitis mit entsprechend hochgradiger

Sehstörung. Eine eigenartige, nur ganz vereinzelt beobachtete Erkrankung ist die schon von v. Graefe beschriebene zentrale rezidivierende Retinitis syphilitica, die lange nur unbedeutende ophthalmoskopische Veränderungen mit zentralen Skotomen bieten kann und noch ganz unklar in ihrer Deutung ist. Teils wird eine primäre zentrale Chorioiditis, teils eine Gefäßerkrankung der Netzhaut, teils eine seichte Netzhautablösung am hinteren Pol angenommen. Auch in der unmittelbaren Umgebung der Papille entwickeln sich chorioretinitische Prozesse auf dem Boden der Lues „Chorio- und Papilloretinitis circumpapillaris".

Am frühesten in ihrem Zusammenhang mit der Syphilis erkannt und in dieser Bedeutung auch nicht angezweifelt ist schließlich eine ganz charakteristische Erkrankung des Augenhintergrundes die von Jakobsen und Förster beschriebene Chorioretinitis diffusa. Für diese Erkrankung ist ophthalmoskopisch die Verschleierung des Spiegelbildes am hinteren Pol, teils durch entzündliche Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven, teils aber auch durch die staubförmige Trübung des hinteren Glaskörperabschnittes typisch. Daneben kommen auch herdförmige chorioretinitische Veränderungen vor, teils gruppiert in der Makula, teils weiter peripher; hier wie dort zeichnet sie hellrötliche bis weißliche Färbung und geringe Funktionsstörung aus.

Dem charakteristischen Spiegelbefunde entspricht auch eine charakteristische Funktionsstörung, nämlich eine allmählich erfolgende Abnahme der zentralen Sehschärfe sowohl, wie des Lichtsinnes, dazu objektiv eine verlangsamte Dunkel- und Helladaption, subjektive Photopsie, Flimmern, Mikropsie und Metamorphopsie.

Diese Chorioretinitis diffusa tritt häufiger doppel- als einseitig auf, folgt nicht selten einer vorausgegangenen Iritis und ist nach Igersheimer nicht so ganz selten auch durch eine Sehnervenaffektion kompliziert.

Die Erkrankung tritt wie die Chorioretinitis specifica überhaupt im Sekundärstadium der Lues auf. Bisweilen, und zwar besonders bei ausgebreiteter Netzhautgefäßerkrankung, wird als Komplikation Atrophie des Sehnerven beobachtet, die primär oder erst abhängig von der Chorioretinitis auftreten kann. Bei Neigung zu chronischem Verlauf und zu Rezidiven ist aber gerade die Förstersche Form der spezifischen Therapie wohl zugängig, wenngleich eine gewisse Sehschwäche und Netzhauttorpor (Adaptationsstörung) meist zurückbleibt.

Gummöse Prozesse können sich ebenfalls in der Aderhaut abspielen, wie anatomische Befunde ergeben, doch sind sie der klinischen Diagnose als solche kaum zugängig.

Weitgehendes Interesse hat schließlich schon frühzeitig die Augenhintergrunderkrankung bei kongenitaler Lues gefunden. Igersheimer hat mit Recht darauf hingewiesen, daß ein Verständnis dieser Vorgänge nur durch das Studium der Veränderungen beim Säugling zu gewinnen ist. Dieses ergibt, daß ganz unabhängig von einer später etwa auftretenden Keratitis parenchymatosa für kongenitale Lues charakteristische Veränderungen schon in der frühesten Jugend beim Säugling sich entwickeln, ja bisweilen sogar beim Neugeborenen schon vorliegen.

Die Fülle ophthalmoskopischer Erscheinungen, welche die kongenitale Lues des Augenhintergrundes bietet, ist von Hirschberg und Sidler-Huguenin nach verschiedenen Gruppen geordnet worden. Im allgemeinen werden heute 3 Typen unterschieden, unter die sich die einzelnen Fälle unschwer einreihen lassen.

Der erste Typ, der Pfeffer- und Salz- oder Schnupftabakfundus stellt eine für kongenitale Lues charakteristische und nur bei ihr vorkommende Veränderung dar, bei der der Hintergrund fein getüpfelt erscheint wie aus zahlreichen feinsten punktförmigen, gelbrötlichen und pigmentierten Flecken zusammengesetzt, die mosaikartig nebeneinander gereiht sind. Der Grundton des Hintergrundes ist besonders in der Peripherie bleigrau, peripher finden sich auch manchmal ein wenig größere hellere und pigmentierte Herdchen. Die stets doppelseitige Erkrankung ist manchmal auf die Peripherie beschränkt und dann kann die Abgrenzung gegen normale Sprenkelung des Hintergrundes, die sich besonders bei Blonden findet, schwierig sein. Gerade hierher gehörende Beobachtungen hat Igersheimer schon beim Säugling festgestellt.

Der zweite Typ zeigt entschieden größere gelbe und gelbrötliche Herde mit Pigmentierung oder eingestreuten Pigmentherden. Dazwischen bestehen infolge Chorioidealatrophie Herde, die zusammenfließen und stattliche Größe erreichen können. Die Herde dieses Typs sitzen vor allem peripher und sind oft einseitig stärker entwickelt, zeigen auch gern Pigmentumrahmung (Chorioiditis areolaris, „Schießscheibenform“). Diese beiden Typen, besonders aber den zweiten, sieht man häufig bei den Kranken mit Keratitis parenchymatosa und wenn die Hinter-

grundsveränderungen auch zweifellos schon vor Auftreten der K. p. bestanden haben, so ist doch Hirschberg beizupflichten, der eine Progression des Krankheitsbildes festgestellt hat, so daß sich schließlich ausgedehnte Chorioidealatrophie wie bei alter Chorioretinitis disseminata entwickeln kann.

Der dritte Typ tritt unter dem Bilde der Chorioretinitis pigmentosa auf. Das Bild kann dem der Pigmententartung der Netzhaut so ähneln, daß die Frage aufgeworfen worden ist, ob die echte Pigmententartung der Netzhaut auf der Grundlage der Lues sich entwickeln könne. Diese Frage ist nicht ganz von der Hand zu weisen, doch weichen die in Betracht kommenden Fälle von der echten Pigmententartung ab teils durch gröbere Pigmentierung infolge stärkerer Aderhautbeteiligung, teils durch die Funktionsstörung, indem die eigentliche Pigmententartung noch hochgradigere Gesichtsfeldeinengung und Lichtsinnherabsetzung, die luetische schon in jüngeren Jahren hochgradige Herabsetzung der zentralen Sehschärfe infolge komplizierender Optikusatrophie aufweist.

Anatomisch ist am besten untersucht die Hintergrundveränderung bei angeborener Lues. Die Befunde ergeben im allgemeinen eine abgelaufene Erkrankung der Aderhautperipherie, kenntlich an Verwachsungen zwischen Aderhaut und Netzhaut. Während Infiltration oder Bildung fibrösen Gewebes nur ausnahmsweise in der Aderhaut sich findet, zeigt das Pigmentepithel die schwersten Veränderungen. Pigmentüberfüllte Zellen wechseln mit pigmentarmen und pigmentlosen Zellen ab, wodurch sich die Sprenkelung des Pfeffer- und Salzfundus erklärt. Wucherndes Pigment wandert in Aderhaut und Netzhaut ein, teils in Form größerer Klumpen. Die Netzhaut befindet sich im Zustand mehr oder weniger hochgradiger Entartung, die abhängig sein kann von der schon abgelaufenen Aderhauterkrankung (Chorioretinitis pigmentosa) und dann von außen nach innen abnimmt. In anderen Fällen von vielleicht selbständiger Netzhauterkrankung wurden von der Netzhaut vorwiegend die inneren Schichten erkrankt und auch noch entzündlich infiltriert gefunden. Die ganz vereinzelten Befunde bei erworbener Lues zeigten im allgemeinen erheblich stärkere Infiltration der Aderhaut.

Pathogenetisch bemerkt Igersheimer auf Grund der gesamten klinischen, histologischen und experimentellen Erfahrungen, daß bei einem entzündlich exsudativen Prozeß in der Aderhaut die Exsudation aus den Aderhautgefäßen schnelle degenerative Vorgänge in der Netzhaut, abnehmend von außen nach innen hervorrufen kann, daß ferner in einem etwas späteren Stadium das Fehlen entzündlicher Prozesse in der Aderhaut durchaus nicht gegen das frühere Vorhandensein eines entzündlichen Vorganges in dieser Membran spricht, daß im Gegenteil zirkumskripte Defekte in den äußeren retinalen Schichten für eine primäre Entzündung der Ader-

haut zu verwerten sind. Die Aderhaut kann also vollständig unabhängig von einer Affektion der Netzhaut luetisch erkranken.

Die Möglichkeit primärer Erkrankung der Netzhaut ist auch zuzugeben, doch sind die einschlägigen Beobachtungen deshalb nicht einwandfrei, weil gerade die hier vorwiegend zu berücksichtigende Erkrankung der Netzhautinnenschichten durch vorausgegangene Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes ausgelöst sein können.

Schließlich ist noch der reinen Formen syphilitischer Netzhauterkrankung zu gedenken, die von Erkrankungen der Zentralgefäße ihren Ausgang nehmen. Solche Erkrankungen verlaufen unter dem Bilde hämorrhagisch infiltrativer Netzhautveränderungen. Es treten ophthalmoskopische Bilder auf, wie sie bei Periphlebitis retinalis, Thrombose der Zentralvene und bei Retinitis albuminurica beobachtet werden. Der sichere Beweis syphilitischen Ursprungs ist schwer zu erbringen, zumal die Erfolge der Therapie bei diesen erst lange Zeit nach der Infektion auftretenden Leiden teils unsicher sind und daher zur Stützung der Diagnose nicht herangezogen werden können, teils diese Erkrankungen auch bei nicht syphilitischem Ursprung weitgehender Besserung durch Wiederherstellung der Zirkulation fähig sind. Auch Peri- und Endarteriitis, Verschluß der Zentralarterie (Embolie) und schließlich Retinitis proliferans werden mit mehr oder weniger ausreichender Begründung nicht selten auf Lues zurückgeführt.

Aus den luetischen Gefäßerkrankungen der Netzhaut darf nicht ohne weiteres ein Rückschluß auf den gleichen Zustand der Hirngefäße getan werden. Beide Gefäßgebiete können unabhängig von einander erkranken, wie schon Uhthoff betont hat. Verfasser konnte sich oft bei Kranken mit Hirnlues vom völlig normalen Zustand der Netzhautgefäße überzeugen, während natürlich in anderen Fällen wieder die Hirn- und Netzhautgefäßerkrankung Hand in Hand ging.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß an hämorrhagische Netzhautgefäßerkrankung sich nicht selten Glaukom anschließt, das aber ebenso wie die Drucksteigerung nach Keratitis parenchymatosa und Iritis als Sekundärglaukom aufzufassen ist und nicht die Berechtigung gibt, etwa von einem Glaukoma syphiliticum zu reden.

Sehnerv.

Noch mehr als die Veränderungen der Netzhaut, die ja in innigen Beziehungen zu den Erkrankungen der Aderhaut stehen,

zeigen die Erkrankungen des Sehnerven einen engen Zusammenhang mit den syphilitischen Affektionen des zentralen Nervensystems. Es ist daher hinsichtlich der allgemeinen Ausführungen über die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, über dessen Reaktion auf Eindringen des Erregers über die meta- und paraluetischen Erkrankungen, kurzum hinsichtlich der Lues nervosa auf den diesbezüglichen Abschnitt dieses Buches zu verweisen.

Was zunächst die entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven anlangt, so ist die Tatsache an den Ausgang der Erörterungen zu stellen, daß die syphilitische Sehnervenentzündung sich weder ophthalmoskopisch noch überhaupt klinisch von Entzündungen anderen Ursprungs unterscheidet. Zweifellos ist aber der Sehnerv viel häufiger bei der Lues in Mitleidenschaft gezogen, als man früher angenommen hat, denn eine große Anzahl von Fällen verläuft symptomlos.

Rein fortgeleitet von Vorgängen im Innern der Schädelkapsel, vor allem von den Meningen, entstehen Veränderungen an den Häuten des Sehnerven, bei denen die nervöse Substanz selbst verschont bleibt, Leitungsunterbrechung nicht erfolgt, oft aber an der Papille ophthalmoskopische Veränderungen auftreten. Hier ist

1. die Papillenhyperämie, 2. die Stauungspapille zu nennen.

Papillenhyperämie wird bei sekundär Luetischen nicht so ganz selten beobachtet, doch ist zu berücksichtigen, daß man als Papillenhyperämie wirklich nur ausgesprochene Fälle von Papillenrötung und Ödem bezeichnen soll, die jenseits der physiologischen Schwankungen der Papillenfärbung und des Gefäßkalibers stehen.

Tritt nun zur Rötung der Papille ein ausgesprochenes Verschwommensein der Grenzen des Sehnervenkopfes und vor allem eine Schwellung der Papille, so liegt der Zustand der Stauungspapille vor. Diese kommt lediglich durch erhöhten intrakraniellen Druck zu stande und verläuft zu Beginn sicher ohne jede Funktionsstörung. In den Funktionsstörungen und nicht etwa im Grade der Papillenschwellung (unter 2 D Neuritis, über 2 D Stauungspapille) liegt nach neueren Untersuchungen der Hauptunterschied gegenüber der Papillitis, der entzündlichen Erkrankung des Sehnervenkopfes (Neuritis optici). Was nun in der Literatur als Stauungspapille bei gummöser Neubildung, bei syphilitischen Gefäßerkrankungen — Periostitis, Hydrozephalus beschrieben ist, das zeigte nach Igers-

heimer bei der anatomischen Untersuchung entzündliche Beteiligung der Scheiden des Optikus. Eine reine Stauungspapille ist daher bei Lues wahrscheinlich sehr selten; anatomisch sind reine Fälle überhaupt noch nicht nachgewiesen.

Es ist also richtiger, von Papillitis zu sprechen, besonders wenn feinste Glaskörpertrübung vorliegt, die auf Papillitis deutet. Auch auf den Lumbaldruck und auf Liquorveränderung hat man mehr zu achten als es früher bei Sehnervenprozessen geschehen ist. Bei deutlicher Lumbaldrucksteigerung wird man dem erhöhten intrakraniellen Druck jedenfalls die Mitwirkung am Bilde der Papillitis nicht absprechen können.

Therapeutisch kommt außer der üblichen Luesbehandlung bei nachgewiesener Drucksteigerung die Lumbalpunktion in Frage, die wiederholt Heilung gebracht hat, wo die spezifische Therapie versagte. Unter Umständen können auch einmal die operativen Maßnahmen, wie sie gegen Gehirngeschwulst üblich sind, bei Gummen in Betracht kommen, die Entfernung der Geschwulst oder die Palliativoperation bez. der Balkenstich.

Diesen vom Schädelinnern fortgeleiteten Stauungsvorgängen bei intakter Nervensubstanz stehen die entzündlichen Prozesse gegenüber, die sich im Sehnerven selbst abspielen und zu Funktionsstörung infolge Leitungsunterbrechung führen. Bei diesen früher als „Neuritis" und „Neuritis retrobulbaris" bezeichneten Prozessen steht die Funktionsstörung im Vordergrund. Der Augenspiegelbefund kann bei schwerer Erkrankung des Sehnerven noch normal sein, wenngleich natürlich häufig genug Abweichungen von der Norm sich finden. Die charakteristischen Funktionsstörungen sind außer der Herabsetzung der zentralen Sehschärfe die Herabsetzung der Dunkeladaptation, sowie die Veränderung des Gesichtsfeldes, die als allgemeine periphere Einengung und zentrale Gesichtsfeldausfälle bekannt sind.

Mehrfach ist in der Sekundärperiode der Syphilis periphere Gesichtsfeldeinengung mit normalem Papillenbefund beschrieben worden. Häufiger ist die Optikusatrophie infolge Sehnervenentzündung. Es muß nicht stets das Bild der „neuritischen" oder wie wir heute besser sagen, der papillitischen Atrophie vorhanden sein, da beim Sitz eines Entzündungsherdes im Sehnervenstamm an der Papille selbst fortgeleitet eine degenerative Atrophie sich entwickeln kann. Demnach kann sowohl die papillitische Atrophie mit Entfärbung der Papille und verwischter Grenze wie die rein degene-

rative Form der Atrophie mit scharfer Papillengrenze infolge von Entzündungszuständen des Sehnerven beobachtet werden, je nachdem die Entzündung mehr den orbitalen Stamm des Sehnerven oder das Papillenende betroffen hat. Daher ist auch die Entscheidung, ob eine Atrophie des Sehnerven auf Lues cerebri oder auf Tabes beruht, durchaus nicht immer leicht zu treffen, da sowohl die Art der Funktionsstörung wie die Färbung und Begrenzung der Papille unter Umständen im Stich lassen kann.

Außer den von den Scheiden ausgehenden Randerkrankungen des Optikus mit peripheren Gesichtsfeldausfällen sind zentrale Gesichtsfeldausfälle (zentrale, parazentrale und Ringskotome) mit oder ohne Papillitis („Neuritis" bzw. „Neuritis retrobulbaris") auf der Basis der Lues beobachtet worden. Jeder Teil der Sehnervenbahn kann vor allem im Sekundär-Stadium der Lues erkranken, sowohl weiter vorn die Papille isoliert in Form der Papillitis bzw. Papilloretinitis, kenntlich am charakteristischen Augenspiegelbefund mit entzündlicher Trübung und Blutung der peripapillären Netzhautzone, wie auch weiter rückwärts besonders die Gegend des Chiasmas, die bei der basalen Lues gern besonders erkrankt.

Hier ist die hemianopische Form der Gesichtsfeldstörung der hauptsächlichste diagnostische Anhaltspunkt für Affektionen der Sekundär- und Tertiärepoche. Auf die Gesichtsfeldbefunde im einzelnen einzugehen, ist hier nicht der Raum, doch sei betont, daß die verschiedenartigsten Kombinationen möglich sind, je nachdem das Chiasma oder der Traktus allein oder der intrakranielle bzw. orbitale Optikus Sitz der Erkrankung ist: Beginn mit hemianopischem Skotom, ausgesprochene homonyme oder auch heteronyme, bitemporale und binasale Hemianopsie, einseitige Amaurose mit hemianopischen Gesichtsfeldausfall der anderen Seite, um nur einige in Betracht kommenden Möglichkeiten zu nennen.

Die genaue Untersuchung der Funktionen ist hier wieder ausschlaggebend, weil das Spiegelbild oft für die ganze Dauer der Beobachtung normal bleibt und erst bei längerem Bestande der Erkrankung entzündliche oder atrophische Veränderung der Papille sichtbar zu werden braucht. Außerdem ist der schnelle Wechsel der Symptome für die Beteiligung der Sehbahn bei der basalen Lues charakteristisch.

Die Ursache der Gesichtsfeldstörungen sind gummöse Prozesse bzw. Blutungen und Erweichungen infolge

luetischer Gefäßveränderungen. Schließlich ist zu betonen, daß ausnahmsweise im Frühstadium der Lues congenita und gelegentlich auch bei Tabes und Paralyse mehr oder weniger ausgesprochene papillitische Erscheinungen zu beobachten sind, und auf eine Kombination der Lues cerebrospinalis mit Tabes und Paralyse zurückgeführt werden. Alle diese Erkrankungen sind, abgesehen von ganz rapid verlaufenden Prozessen, die wohl ins Gebiet der Lues maligna gehören, einer weitgehenden Besserung durch frühzeitig einsetzende spezifische Behandlung zugängig. Hinsichtlich der Frage der Neurorezidive s. unten.

Was das Zustandekommen der Sehnervenerkrankung betrifft, so sind alle von den Scheiden ausgehenden Entzündungen wohl ausnahmslos als Fortsetzung einer Meningitis cerebrospinalis aufzufassen und wo die Optikus-Peripherie sich als krank erweist (periphere Gesichtsfeldeinengung), gilt das gleiche. Aber auch für die axialen Erkrankungen des Sehnerven (Zentralskotom usw.), bei denen, wie Igersheimer ausgeführt hat, nur zu häufig anderweitige neurologische Symptome bzw. Liquorveränderungen sich gefunden haben, ist eine Abhängigkeit von Sehnerven- und Hirnerkrankung wohl häufiger als ein isoliertes Befallenwerden der Sehnervenbahn.

Neurorezidive.

Hier ist auch die Frage der Neurorezidive einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Schon nach Hg.-Behandlung vorkommend, haben sie besonders in der ersten Zeit der Salvarsananwendung Aufsehen erregt, und sie wurden dem Salvarsan zur Last gelegt.

Die Erscheinungen, die mit dem Namen der Neurorezidive bezeichnet wurden, sind Entzündungen und Lähmungen, in erster Linie der Gehirnnerven, seltener der peripheren Nerven. Auch epileptiforme Reizzustände, ausgehend von der Hirnrinde gehören hierher, die in der Frühperiode der sekundären Syphilis im Anschluß an unzureichende Salvarsanbehandlung eintreten.

Diese Neurorezidive als reine Salvarsanschädigungen aufzufassen, wie das früher geschehen ist, geht nicht an, weil ähnliche Schäden, wie schon betont, auch nach Hg.-Behandlung, ja gelegentlich ohne jede Vorbehandlung aufgetreten sind. Sie werden heute vielmehr allgemein als akute Äußerungen der Syphilis ausgelegt und es fragt sich nun, wie sie zustande kommen. Nun weist das Auftreten der Neurorezidive unter dem Bild der Entzündung bzw. Lähmung bald dieses bald jenes Hirnnerven, bald mehrerer gemeinsam darauf hin, daß ihnen das wechselvolle Bild der basalen meningealen Erkrankung zugrunde liegt. Auch die epileptiformen Anfälle dürften von einer akuten Konvexitätsmeningitis ausgelöst

sein. Auf eine echte luetische Erkrankung weisen auch die charakteristischen Veränderungen des Liquor hin. So ist ganz allgemein zu sagen, daß wohl *unter dem Einfluß der Behandlung und zwar der stark wirkenden Salvarsanbehandlung latente Krankheitsherde aufflackern und zu einer schweren Äußerung der Lues führen*, die freilich durch die Therapie ausgelöst sind, aber möglicherweise doch schließlich früher oder später auch ohne dieselbe aufgetreten wären.

In der Zusammenstellung *Benarios* waren unter 177 Fällen von Neurorezidiven die Hirnnerven in 75% isoliert, in 25% kombiniert erkrankt und zwar der Akustikus in 44,5%, der Optikus in 36,2%, Oculomotorius 7,4%, Facialis 7,4%, Abduzens 3,3%, Trochlearis 1,1%, Trigeminus 0,5%. Die Neurorezidive treten *mehrere Wochen nach der Injektion* auf. Am *Auge* verlaufen sie als *hochgradige Schwellung des Sehnervenkopfes*, der um mehrere Dioptrien vorgewölbt den *Eindruck einer schweren Stauungspapille*, u. U. mit Blutungen in den Sehnervenkopf und dessen Umgebung, sowie mit Trübung des Glaskörpers macht.

Für diese *Neurorezidive des Optikus* ist anzunehmen, daß Spirochäten schon vor der Behandlung sich von der Schädelbasis aus bis zum Ende des Zwischenscheidenraums ausgebreitet hatten und durch die Behandlung mobilisiert, zur Entzündung der Optikusscheiden und der Papille geführt haben. *Anatomische* Untersuchungen bestätigen diese Auffassung, indem sie in einschlägigen Fällen hochgradige Lymphozyteninfiltration der Scheiden aufwiesen, die sich längs der Gefäße in die Septen und von da in die Randglia fortsetzt.

Es fragt sich nun, wie man sich *therapeutisch* zur Frage der Neurorezidive verhalten soll. Da sie nicht als Salvarsanschädigung, sondern als echte luetische Erkrankung aufzufassen sind, ergibt sich, daß zu ihrer Beseitigung auch eine *gründliche antiluetische Kur* vorzunehmen ist. Hieran kann auch der ungünstige Ausgang der Optikuserkrankung, wie ihn *Verf.* z. B. zweimal durch Entwicklung einer rapid einsetzenden und zur Amaurose führenden Optikusatrophie beobachtet hat, nichts ändern. Denn solch schneller ungünstiger Ausgang der Optikuserkrankung kommt gelegentlich auch spontan vor und ist daher dem schweren Prozesse an sich, nicht der Fortsetzung der Salvarsanbehandlung zur Last zu legen, wenn diese auch den Anstoß zu ihr gegeben hat. *Wichtig ist aber vor allem die Verhütung der Neurorezidive.* Sie geschieht entsprechend den hier gegebenen Ausführungen durch eine *systematische kombinierte Kur*, bei der zur Vermeidung einer zu plötzlichen Wirkung der Salvarsanbehandlung 1—2 Quecksilbereinreibungen

bez. 2 Hg-Injektionen vorausgeschickt werden und denen dann die gründliche Salvarsan- und Hg-Behandlung nachfolgt, vor deren zu frühzeitiger Abbrechung der Kranke unbedingt noch und unter ausdrücklichem Hinweis auf die ev. Gefahr zu warnen ist. Durch Beachtung dieser Regeln ist es gelungen, die Zahl der Neurorezidive ganz erheblich einzuschränken.

Atrophie der Sehnerven.

Als Folgezustand der Chorioretinitis specifica, der Entzündungs- und Degenerationsprozesse im Verlauf der Sehbahn, als Folge gummöser Orbital- und Zerebralerkrankungen, sowie der basalen Lues kann Atrophie des Sehnerven entstehen und zwar, wie schon erwähnt, nicht nur die entzündliche, sondern auch die einfache Atrophie. Doch braucht Atrophie nicht unbedingt die Folge eines weiter rückwärts gelegenen Prozesses zu sein und auf Grund normaler Papillenfärbung ist daher ein vorausgegangener luetischer Prozeß nicht auszuschließen.

Die häufigste durch Lues bedingte Atrophie ist die einfache, „genuine" oder progressive Optikusatrophie im Verlauf der Tabes und der Paralyse. Die beim Erwachsenen doppelseitig auftretende einfache Atrophie ist stets in hohem Maße der Tabes oder Paralyse verdächtig. Nach Uhthoff tritt sie in höchstens 15% der Fälle von Tabes der Erwachsenen auf, dagegen ist sie scheinbar viel häufiger bei der juvenilen Taboparalyse, was aber jedenfalls auf Einrechnung der Fälle von Pseudotabes, Metalues und Lues cerebrospinalis beruht.

In der Regel besteht die grauweiße oder die reinweiße bis grünlichweiße Atrophie beiderseits und ist total, d. h., betrifft die ganze Papille, nur sehr ausnahmsweise betrifft die Atrophie lediglich einen Sehnerven oder nur einen Quadranten der Papille.

Neben dem Spiegelbilde ist auf das Gesichtsfeld zu achten, dessen Störungen allerdings zumeist erst bei ausgebildeter Abblassung der Papille auffallend werden. Die Gesichtsfeldeinengung kann konzentrisch für Weiß und entsprechend auch für Farben beginnen, doch kann Farbeneinengung schon bei normaler Außengrenze für Weiß vorkommen. Nicht so ganz selten kommt auch Vergrößerung des blinden Flecks, zentrales Skotom oder auch die besondere Form der Gesichtsfeldstörung zur Beobachtung, die Rönne als „nasalen Sprung" bezeichnet hat und bei der die nasale Einengung von unten oder von oben an der Horizontalen entsprechend der Netzhautraphe halt macht.

Die Farbensinnstörung verläuft stets unter dem Bilde der progressiven Rotgrünblindheit und geht dann in die totale Farbenblindheit über. Schließlich ist noch die Störung der Dunkeladaptation zu nennen, die sich stets schon im Frühstadium einstellt.

Der traurige Ausgang ist nahezu ausnahmslos die vollständige doppelseitige Erblindung. Diese tritt in den am schnellsten verlaufenden Fällen innerhalb von 2—3 Monaten, in der Regel aber binnen 2—3 Jahren, manchmal auch nach noch längerer Frist ein.

Pathologisch-anatomisch haben die diesbezüglichen Untersuchungen Stargardts bei der tabischen Sehnervenatrophie ergeben, daß sich in der Netzhaut Atrophie der Faserschicht, Entartung der Ganglienzellen und Körner nur finden, wenn auch im n. opt. Atrophie nachweisbar ist. Die Zerfall- und Abbauprodukte im Sehnerven werden von den Abräumzellen der Glia fortgeschafft, dann tritt sekundär Gliawucherung zur Ausfüllung der Defekte auf. Entzündlichen Veränderungen vor allem im Verlauf des intrakraniellen Opticus mißt Stargardt erhebliche Bedeutung bei. Da Stargardt auch die der Sehnervenbahn benachbarten Teile des Zentralnervensystems infiltriert fand, hält er es für unberechtigt, den Sehnervenschwund bei Tabes im Sinne der allgemein üblichen Auffassung als Systemerkrankung anzusehen, eine Anschauung, die einstweilen im Widerspruch zu dem bisher Angenommenen steht.

Wo der Prozeß beginnt, ist noch nicht völlig entschieden. Wahrscheinlich kann er sowohl im orbitalen wie im intrakraniellen Abschnitt des Sehnerven auch an verschiedenen Stellen der Bahn einsetzen, nicht aber in der Netzhaut.

Was nun die Genese der Atrophie anlangt, so ist heute der luetische Ursprung der Tabes und damit der Sehnervenerkrankung ja allgemein anerkannt. Zwar sind bisher in der Optikusbahn Spirochäten nicht gefunden worden, doch besagen solche negativen Befunde wenig, wie aus den früher ebenfalls negativen Befunden beim Paralytikergehirn geschlossen werden darf. Neuerdings wird die Ansicht vertreten, daß sich die Spirochäten möglicherweise in der Pia ansiedeln und von hier aus in den Optikus eindringen und durch Weiterverbreitung oder Giftlieferung die Nervensubstanz angreifen. Warum aber das einemal sich schwere gummöse entzündliche Veränderungen in der Nähe der Sehbahn (Chiasma) entwickeln, das andere Mal bei geringster Infiltration der Pia die Lues die Nervenfasern direkt und unaufhaltsam angreift, das ist noch völlig unklar.

In der Frage der Therapie ist bei der tabischen und paralytischen Sehnervenatrophie zweifellos eine gewisse Vorsicht geboten. Eine Wiederherstellung einmal zugrunde gegangener Sehnervensubstanz kann ja überhaupt nicht erwartet werden. Der Erfolg, Mißerfolg oder Schaden einer Behand-

lungsmethode ist aber bei einem Leiden, das derartig mit längeren Pausen und dann wieder mit plötzlichen Verschlechterungen einhergeht, überaus schwer zu beurteilen, und so ist es verständlich, daß der völligen Ablehnung spezifischer Therapie auf der einen Seite von der anderen wieder Erfolge entgegengehalten werden. Bei der Bewertung dieser letzteren ist aber, wie schon früher ausgeführt, stets an die Möglichkeit der Kombination mit Lues cereprospiralis zu denken! Wer wie z. B. Verf. im Verlauf der üblichen Hg-Einreibekur wiederholt ganz rapid einsetzende Verschlechterung mit beschleunigtem Ausgang in Erblindung beobachtet hat, wird zum mindesten mit der spezifischen Behandlung zurückhaltend und vorsichtig sein, sowohl mit Hg wie mit Salvarsan. Ein Aufhalten des Sehnervenschwundes hat Verf. bei zwei gründlich mit Neosalvarsan behandelten Fällen ebensowenig wie Igersheimer gesehen. Erblindung in der üblichen Frist war auch hier der Ausgang. Jedenfalls ist der Versuch einer vorsichtigen spezifischen Behandlung, besonders bei Anfangsstadien mit Lichtsinn- und Pupillenstörungen, aber sonst noch negativen Befund nicht nur gerechtfertigt, sondern auch anzuraten.

Pupillenveränderungen.

Anat.-physiol. Einführung.

Bezüglich der Pupillenreflexbahn sei nur kurz erwähnt, daß der zentripetale Teil der Reflexbahn nach Heß in der Schicht der Stäbchen und Zapfen beginnt, und daß in deren Außengliedern die perzipierenden Elemente der Netzhaut für optische und pupillomotorische Funktion zu suchen sind, wobei aber die Netzhautmitte pupillomotorisch deren Peripherie weit überlegen ist. Manche Forscher nehmen nun im Sehnerven getrennte Seh- und Pupillenfasern an, während nach Heß gesonderte optische und motorische Empfänger im Zapfen und Stäbchenaußenglied vorhanden sind, beiderlei Erregungen aber durch die gleiche Faser dem Zentralorgan übermittelt werden. Im Chiasma findet teilweise Kreuzung der zentripetalen pupillomotorischen Leitungsbahn statt. Sicher ist noch nicht bekannt, wo die pupillomotorische Leitungsbahn die optische verläßt; es geschieht jedenfalls zwischen Tractus bzw. Corpus geniculatum ext und Sphinkterkern. Zwischen den Sphinkterkernen beider Seiten bestehen Verbindungsfasern. Vom Sphinkterkern nimmt die zentrifugale Reflexbahn ihren Ausgang und sie erreicht vermittelst der Okulomotoriusfasern das Ganglion ciliare und vermittelst der Nervi ciliaris breves den Musc. sphinkter iridis.

Die exakte Pupillenuntersuchung erfordert besondere von Heß angegebene Apparate (Differential-Pupilloskop, Hemikinesimeter) sowie die Einhaltung besonderer gleichfalls von Heß aufgestellter Bedingungen. Für die praktische Beurteilung ist zu beachten, daß die Prüfung

am besten bei diffusem Tageslicht oder noch besser im Dunkelzimmer mit schnell wechselnder Lichtquelle und unter Benutzung geeigneter binokularer Lupen (Zehender-Westien u. dgl., Hornhautmikroskop) vorgenommen wird.

Ungleiche Weite der Pupille bei erhaltener Reaktion kann physiologisch und angeboren sein. Jedenfalls ist die Weite individuell außerordentlich verschieden. Bekannt ist die engere Pupille der Hyperopen, die weitere der Myopen, die Miosis des Säuglings und des Greisenalters.

Für die Beurteilung von Pupillenstörungen auf der Basis der Lues, von Stadium und Prognose der syphilitischen Erkrankung ist die Liquoruntersuchung von großer Bedeutung, da Pupillenstörungen bei normalem Liquor Reste eines abgelaufenen oder geringfügigen Prozesses im Zentralnervensystem darstellen. Anderseits sind Störungen der Pupillenreaktion und Weite häufig die einzigen und ersten Zeichen einer sich erst später entwickelnden schweren luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Jedenfalls sind solche Abweichungen der Pupillenform und Weite bei zur Zeit klinisch sonst anscheinend gesunden Luetikern um ein Vielfaches häufiger als bei nicht syphilitisch Infizierten.

Bei der Lues werden nun folgende Störungen der Pupillenform, Weite und Bewegung beobachtet:

1. die reflektorische Starre bez. Trägheit, kombiniert mit Entrundung der Pupille, Anisokorie, Miosis oder Mydriasis,
2. die absolute Pupillenstarre,
3. die Ophthalmoplegia interna,
4. die wurmförmigen Zuckungen des Sphincters.

Die große Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre in der Pathologie der Lues und besonders der Tabes steht fest, doch ist auf eine schärfere Abgrenzung der reflektorischen von der absoluten zu dringen, d. h., reflekt. Starre darf nur bei wirklich prompter Konvergenzreaktion angenommen werden. Ferner besteht eine ziemlich erhebliche Willkür in der Abgrenzung einer refl. Pupillenträgheit, die der refl. Starre vorausgehen kann, gegenüber normaler Pupillenbeweglichkeit. Diese durchaus subjektive Beurteilung ist erst durch das Pupilloskop beseitigt, welches gestattet, die dem verwendeten Licht entsprechende Pupillenreaktion genau zahlenmäßig festzulegen und somit auch geringe Abweichungen festzustellen erlaubt. Sehr selten tritt die refl. Starre einseitig auf.

Sie befällt vor allem ältere, jenseits des 40. Jahres Stehende, gar nicht, oder unzureichend behandelte Syphilitiker. Häufig finden sich Anomalien der Pupillenweite. Am häufigsten wird wohl Anisokorie und weiter Entrundung der Pupillen beobachtet. Relativ häufig ist die refl. Starre auch mit Miosis vergesellschaftet. Wenn freilich nur die Beobachtungen mit ganz ausgesprochener Pupillenverengerung unter 2 mm für diese Frage verwertet werden, so ist die Häufigkeit nicht mehr so auffallend. Ob es sich hier um ein spinales Symptom (Parese des Dilatator) oder um ein zentrales (Reizung des Sphinkterkerns) handelt, ist noch nicht entschieden. Recht selten ist dagegen Kombination der refl. Starre mit Mydriasis oder mit Akkommodationsparese.

Von sonstigen okularen Symptomen finden sich am häufigsten Optikusatrophie und Augenmuskellähmungen, gelegentlich übrigens auch an der Iris Atrophie des Gewebes.

Alle diese die refl. Starre begleitenden Symptome wurden deswegen hier zusammengestellt, weil diese Veränderungen der Pupillenreaktion nahezu ausnahmslos syphilitischen Ursprungs sind. Nur in verschwindenden Ausnahmen, die übrigens nicht allseitig sicher anerkannt sind, wurde ätiologisch Alkoholismus oder Kopftrauma festgestellt.

Da bei der refl. Starre ein fast stets für syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems sprechender Liquorbefund erhoben wird, gilt sie in überwiegender Mehrzahl der Fälle als Ausdruck einer bereits entwickelten Tabes, Paralyse oder Lues cerebrospinalis. Meist wird sie erst lange Jahre nach der Infektion beobachtet, doch kann sie deswegen doch schon geraume Zeit bestehen, denn die Starre kann sicher allen anderen Symptomen von seiten des Nervensystems, selbst der Liquorveränderung jahrelang vorausgehen.

Als Sitz der reflektorischen Starre kann nach unseren heutigen Kenntnissen sowohl das Halsmark wie Optikus und Traktus einerseits, Okulomotorius und Ganglion ciliare andererseits, auch der Sphinkterkern abgelehnt werden, vielmehr kommt nur der Teil der Reflexbahn zwischen den primären Optikusganglien und dem Sphinkterkern in Betracht.

Therapeutisch ist zu bedenken, daß sichere Isolierung des luet. Prozesses auf die Pupillenstörung beobachtet und deswegen eine energische spezifische Behandlung unter Umständen für den Erkrankten von großer Bedeutung für die Zukunft sein kann. Sollte bei dieser Behandlung die Lichtreaktion wiederkehren, wie das wiederholt beobachtet worden ist, so

spricht das mehr für Lues cerebri als für Tabes und auch daran ist zu denken, daß andere Störungen, wie inkomplete absolute Starre oder beginnende Ophthalmoplegia interna, vorgelegen haben können.

Die absolute Pupillenstarre, bestehend in fehlender Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und Konvergenz bei erhaltener Akkommodation kann vollständig oder unvollständig sein (absolute Pupillenträgheit). Differentialdiagnostisch ist auf die Abgrenzung der unvollständigen absoluten Starre gegen die reflektorische Starre, und der vollständigen gegenüber der Ophthalmoplegia interna zu achten. Die Abgrenzung gegenüber der Ophthalmoplegia kann bei Geisteskranken Schwierigkeiten machen wegen der Unmöglichkeit, bei ihnen die Akkommodation zu prüfen.

Auch die absolute Starre kommt fast ausnahmslos bei Lues vor und zwar in erster Linie bei Tabes und Paralyse. Nicht selten ist sie mit Mydriasis und außerdem mit Augenmuskellähmungen kombiniert. Ihr Sitz ist im zentrifugalen Teil der Pupillenbahn, im Stamm des Okulomotorius zu suchen.

Gleichfalls eine Störung des zentrifugalen Teils der Pupillenbahn ist die Ophthalmoplegia interna, die schon ins Gebiet der Augenmuskellähmungen hinüberführt. Die Ophthalmoplegia interna ist eine Lähmung der inneren vom Okulomotorius versorgten Augenmuskulatur, also des M. sphinkter pup. und des Ciliarmuskels. Auch diese Veränderung ist wie die bisher besprochenen nahezu ausnahmslos luetischen Ursprungs. Außer der Lues kommt für die doppelseitigen Fälle Botulismus, für die einseitigen Nasennebenhöhlenerkrankung in Betracht.

Die luetische Ophthalmoplegia interna ist häufiger einseitig, wenn aber doppelseitig, dann zumeist tabischen Ursprungs. Die Befallenen sind nach Igersheimer überwiegend jüngere Menschen, was besonders beim Vergleich mit der reflektorischen Pupillenstarre auffällt. Das kann daran liegen, daß die Erkrankung einesteils in früheren Stadien auftritt, außerdem aber wegen der Akkommodationsstörung früher beachtet wird.

Im einzelnen kann Licht- und Konvergenzreaktion, sowie Akkommodation in ganz verschiedenem Maße gelähmt sein. Beginnende Fälle zeigen Mydriasis mit noch erhaltener Licht- und Konvergenzreaktion, aber Akkommodationsparese.

Die Ophthalmoplegia interna hat zwar nicht die große Bedeutung wie die reflektorische Pupillenstarre in der Pathologie der Tabes, immerhin zeigten aber unter 19 reinen Fällen Igersheimers 11 Zeichen der Tabes oder Paralyse. Sie ist also eben-

falls häufig als Vorläufer der postsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems aufzufassen.

Als Sitz der Sphinkter- und Ziliarmuskellähmung wurde früher stets der Okulomotoriuskern für die innere Muskulatur angegeben. Neuerdings wird auch eine Erkrankung des Okulomotoriusstammes mitverantwortlich gemacht.

Schließlich kommt auch isolierte Akkommodationslähmung bzw. Parese sowohl im Früh- wie im Spätstadium der Lues vor.

Endlich werden nicht selten bei beginnender Störung der Pupillarbewegung wurmförmige Zuckungen des Pupillargebietes beobachtet, indem die Sphincterkontraktion abläuft wie die Bewegung eines Wurmes. Auch diese Veränderung der Pupillarbewegung ist nicht für Lues charakteristisch, wird aber am häufigsten bei Syphilitikern und Tabikern beobachtet.

Bezüglich der Therapie gilt das über die anderen Pupillenstörungen Gesagte auch hier: sind sie auch selbst nur ausnahmsweise zu beeinflussen, so erfordern sie doch als Vorboten der ernsten zerebrospinalen Erkrankungen energische Behandlung.

Alle beschriebenen Pupillenstörungen finden sich auch bei der kongenitalen Lues, nur in umgekehrter Reihenfolge der Häufigkeit, so daß die Ophthalmoplegia interna am häufigsten, die reflektorische Starre am seltensten beobachtet wird. Die Störungen werden nicht selten wegen gleichzeitiger Keratitis parenchymatosa und Atropinbehandlung übersehen.

Augenmuskellähmungen.

Zu ihrem Verständnis hat man sich die anatomischen Verhältnisse des Kerngebietes und der Nervenbahnen zu vergegenwärtigen. Der ausgedehnte Okulomotoriuskern befindet sich unter dem hinteren Ende des 3. Ventrikels, unter dem vorderen Vierhügel und reicht bis unter den hinteren Vierhügel. Er besteht aus dem Medialkern für die innere Augenmuskulatur und den paarigen klein- und großzelligen Lateralkernen. An den letzteren schließt sich der Trochleariskern an, dessen Wurzel allein dorsalwärts verläuft. Der Abduzenskern liegt weiter rückwärts am Boden des 4. Ventrikels. Das Verständnis der pontinen Blicklähmung ist durch die Beziehung der supranukleären Bahn zum Abduzenskern bzw. pontinen Blickzentrum der anderen Seite gegeben. Die Diagnose der vorliegenden Lähmung bzw. der betreffenden Nerven wird gestellt einmal aus dem Ausfall der Beweglichkeit im Wirkungsbereich des gelähmten Nerven, sodann aus dem diesem Wirkungsbereich entsprechenden Auftreten von Doppelbildern.

Supranukleäre Erkrankungsherde kommen hier kaum in Betracht. Dagegen spielen nukleäre Herde eine erhebliche

Rolle in der Pathologie der Syphilis. Die Vergegenwärtigung des Kerngebietes ergibt, welche Muskelgruppen vor allem, weil benachbart, erkranken können. Der ausgedehnte Okulomotoriuskern erkrankt nur ausnahmsweise total. Totaler Ausfall des rechten lateralen Okulomotoriuskerns würde z. B. Lähmung des rechten Levator—palpebrae und rectus superior, des beiderseitigen rectus internus und obliquus inferior und des linksseitigen rectus inferior zur Folge haben. Die Ptosis pflegt hiervon zuletzt aufzutreten.

Nukleare Lähmung des Abduzens führt wegen Verbindung mit dem Kern des rectus internus der anderen Seite zur konjugierten Ablenkung nach der gesunden Seite hin. Außerdem ist sie von Fazialislähmung begleitet wegen der Nachbarschaft zum Fazialiskern.

Infranukleare Abduzenslähmung hat nur den Ausfall des entsprechenden Außenwenders zur Folge. Die infranukleare Okulomotoriuslähmung kann das Bild der totalen Okulomotoriuslähmung ergeben, doch ist isolierter Ausfall einzelner Äste nicht ausgeschlossen.

Beim basalen Ursprung der Augenmuskellähmung bestehen andere Zeichen der Lues cerebri, auch Lähmungen anderer Gehirnnerven. Entwickelt sich ein gummöser Prozeß in der Nähe des Austritts des Okulomotorius, so ist meist Ptosis das erste Symptom. Besteht ein basaler Prozeß in der Nähe der Fissura orbitalis superior, so können alle Augenmuskeln ergriffen sein (Ophthalmoplegia totalis oder externa). —

Die totale Okulomotoriuslähmung beruht meist auf einer Erkrankung des Nervenstammes zwischen Fissura orbitalis und der Austrittstelle aus dem Gehirn, nur selten auf Kernentartung. Die Störung kann die Folge der basalen Meningitis, der Kompression durch Exostosen, Gummen, der Einschnürung durch sklerotische Arterien sein, auch selbständige, syphilitische Erkrankung des Okulomotorius kommt vor. Am häufigsten wird der Okulomotorius bei der basalen Meningitis in Mitleidenschaft gezogen und zwar doppelseitig. Die Lähmung anderweitiger Gehirnnerven weist auf den basalen Sitz, kontralaterale Extremitätenlähmung auf die Gegend des Pedunkulus hin. Der gesonderte Ausfall der äußeren oder inneren Äste kann nach Mauthner nuklearen Ursprungs sein, doch hat dieser Satz heute nicht allgemeine Geltung mehr. Häufig wird die Lähmung einzelner vom Okulomotorius versorgter Muskeln beobachtet. Der Sitz der Erkrankung kann dann schon der Muskel selbst, sodann ein Nervenzweig innerhalb der Orbita sein. Die gummöse Infiltration

pflegt dann von der Basis aus längs des Nerven sich in die Orbita hinein fortzusetzen. Die partiellen Okulomotoriuslähmungen beruhen aber am häufigsten sicher auf basalen Entzündungen. Die häufigste isolierte Lähmung ist die Ptosis, die sowohl supranukleär wie nukleär, faszikulär und basal bedingt sein kann.

Der Abduzens erkrankt kaum je in seinem orbitalen Abschnitt. Seine Lähmungen sind basalen oder nukleären Ursprungs. Basal ist die bei Hirnsyphilis häufige doppelseitige Abduzenslähmung. Bei einseitiger Abduzenslähmung mit kontralateraler Extremitätenlähmung ist ein Herd im hinteren Pons anzunehmen.

Isolierte Trochlearislähmung kommt bei Lues kaum je vor.

Die Ophthalmoplegia totalis verdankt ihren Ursprung gummösen und basal-meningitischen Prozessen in nächster Nähe der Fissura orbitalis superior oder Gummen, die im hintersten Teil des Orbitaltrichters wachsen und sämtliche Nerven ergreifen können, einschließlich Optikus (Stauungspapille) und Trigeminus. Der orbitale Ursprung dieser Erkrankung ist durch Exophthalmus, der basale oft durch Augenmuskellähmungen auch der anderen Seite ausgezeichnet.

Auch die Ophthalmoplegia externa, die Lähmung der äußeren Augenmuskulatur aus dem Gebiet aller drei Nerven kann sowohl basalen wie in seltenen Fällen (Igersheimer) orbitalen Ursprungs sein. Die Ophthalmoplegia interna wurde schon bei den Pupillenstörungen besprochen.

Die syphilitischen Augenmuskellähmungen gehören vorwiegend der späteren Erkrankungsperiode oder der tertiären Hirnlues, der Tabes und Paralyse an. Aber es liegen auch genügend sichere Beobachtungen aus dem Sekundärstadium und zwar vor allem aus der ersten Salvarsanzeit vor, wo Neurorezidive gelegentlich auch unter dem Bilde der Erkrankung des 3,4 oder 6 Hirnnerven aufgetreten sind.

Bei der Hirnsyphilis ist nach Uhthoff der Okulomotorius zumeist infolge Übergreifens des gummösen meningitischen Prozesses auf die Nervenscheiden, sehr viel seltener durch Erweichungsherde infolge syphilitischer Gefäßerkrankung ergriffen. Okulomotorius wie Abduzens sind bei der Hirnsyphilis häufiger doppelseitig als einseitig erkrankt. Der Trochlearis erkrankt nur in Begleitung anderer Hirnnerven. Uhthoff fand bei der Hirnsyphilis den Okulomotorius in 34%, den Abduzens in 16%, den Trochlearis in 5% der Fälle ergriffen.

Bei der Tabes und Paralyse treten Augenmuskellähmungen in etwa 20% der neurologisch beobachteten Fälle auf. Charakte-

ristisch für die tabischen Augenmuskellähmungen ist ihre Flüchtigkeit, ihr schnell wechselnder Charakter und die Unvollständigkeit der Lähmung, nur die Ophthalmoplegia interna entbehrt des flüchtigen Charakters. Die chronische progressive Ophthalmoplegia interna ist sehr häufig tabischen Ursprungs. Die tabo-paralytischen Augenmuskellähmungen gehören zu den Frühsymptomen der Erkrankung, bei kongenitaler Lues sind Augenmuskellähmungen sehr selten.

Als Sitz der tabischen Augenmuskellähmung kann heute nicht mehr ausschließlich die Kernregion angesehen werden, vielmehr liegen nach Stargardt in vielen Fällen Läsionen der Nerven an der Hirnbasis zugrunde.

Therapeutisch sind die auf Hirnlues beruhenden Fälle nicht selten günstig zu beeinflussen, besonders die der Frühperiode. Bei den auf Tabes beruhenden Lähmungen ist hinsichtlich der Beurteilung eines Erfolges stets an den flüchtigen Charakter dieser Lähmungen zu denken, der einen Erfolg der Therapie vortäuschen kann, wo wirklich keiner vorliegt.

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von E. v. Malaisé.

I. Allgemeiner Teil.

Auf dem Gebiete der Syphilisforschung brachten die letzten zwei Dezennien eine Reihe bedeutungsvoller Entdeckungen, die bald einen wachsenden Einfluß auch auf unsere Anschauungen und Kenntnisse von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gewonnen haben.

War der nächste praktische Gewinn der Entdeckung der Spirochäta pallida durch Fritz Schaudinn und Erich Hoffmann der, daß der Primäraffekt durch die Feststellung von in ihm enthaltenen Spirochäten strikte identifiziert werden konnte, so war mit dem Noguchi gelungenen Nachweis der Spirochäte im Gehirn von Paralytikern — dem bald auch der Nachweis im tabischen Rückenmark folgte — ein für die Frage der metaluetischen Erkrankungen entscheidender Schritt getan: Diese, die Paralyse und Tabes umfassende Krankheitsgruppe, hatte bis dahin eine Sonderstellung innerhalb derjenigen Nervenkrankheiten eingenommen, in deren Ätiologie der Syphilis eine ausschlaggebende Rolle zuerkannt wird. Daß dies auch für die Tabes und Paralyse zutrifft, war durch mühevolle Statistiken weitgehend bewiesen worden, aber anatomische Verschiedenheiten, auch die therapeutische Unbeeinflußbarkeit durch die spezifischen Mittel und andere Momente hatten zu der Auffassung geführt, daß Tabes und Paralyse im Gegensatz zur Hirn-Rückenmarkssyphilis nicht als Produkt des damals hypothetischen Syphiliserregers aufzufassen seien, sondern syphilitischen Toxinen ihre Entstehung verdanken.

Noguchis Entdeckung brachte diese Anschauung zu Fall und zeigte, daß die früher als metaluetisch bezeichneten Krankheitsformen gleichfalls als ein Produkt der Spirochäte aufgefaßt werden müssen.

Bald folgten weitere wichtige Ergebnisse der tierexperimentellen Forschung, welche die letzten Einwände von Zweiflern und Gegnern der Auffassung von Tabes und Paralyse als Spirillosen entkräfteten. Noguchi, später Uhlenhuth und Mulzer, erbrachten den Nachweis, daß es sich bei den im Paralytikerhirn angesiedelten Spirochäten nicht etwa um abgestorbene Exemplare handle, indem sie am Kaninchenhoden mit Material aus dem Hirn von Paralytikern einen Primäraffekt erzeugen konnten. Das gleiche gelang Wile mit durch Hirnpunktion vom lebenden Paralytiker gewonnenen Material.

Aber noch andere Fragen, die der Lösung harren, lassen, wie man annehmen kann, eine Beantwortung am ehesten vom Tierexperiment erwarten.

Vielleicht wird auf diese Weise auch einmal der Schleier gelüftet, der heute noch über einem bisher fruchtlos durchforschten Problem der Tabes-Paralysefrage liegt, der Frage, welche Umstände letzten Endes zur Erkrankung an diesen „metaluetischen" Affektionen führen.

Kann man Ansätze zu einer Lösung in dem Nachweis erblicken, den Steiner und kürzlich wieder Mulzer und Plaut erbringen konnten, daß von den luetisch infizierten Kaninchen immer nur ein kleiner Teil an ihrem Nervensystem erkranken?

Von weittragendster Bedeutung auch für die Nervensyphilis ist endlich die Wassermannsche Entdeckung der Komplementbindungsreaktion geworden. Die Anwendung dieser Methode auf die Spinalflüssigkeit durch Plaut, das Auswertungsverfahren nach Hauptmann, sind, wie die weiteren Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis — zytologischer, chemischer, physikalischer Natur — ein unentbehrliches Rüstzeug bei der Erkennung der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems geworden.

Ätiologie und Vorkommen.

Liegt eine Erkrankung des Nervensystems vor, welche klinisch den Verdacht auf einen syphilitischen Ursprung erweckt, so kann dieser durch die Angabe des Kranken über eine vor längerer oder kürzerer Zeit akquirierte luetische Infektion sichergestellt werden. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß nicht wenige Kranke, Männer sowohl wie Frauen, letztere wohl überwiegend, aus Scham oder anderen Beweggründen, diese leugnen. In solchen Fällen kann dann unter anderm der Nachweis mehrfacher Frühgeburten den Verdacht einer vorausgegangenen Infektion erhärten.

Dank der Wassermannschen Reaktion sind die diesbezüglichen Schwierigkeiten heute ja geringer wie früher, doch wird man gut daran tun, sich nicht einzig und allein auf dieses Hilfsmittel zu verlassen — die Wa.-Reaktion im Blut kann negativ sein, die Punktion verweigert werden —, sondern sein Augenmerk auf alle diejenigen Veränderungen richten, welche erfahrungsgemäß eine überstandene Lues erkennen lassen. Man wird auf das etwaige Vorhandensein von Leukoderma nuchae, von Periostverdickungen achten; sich beim Befunde einer Alopezie der von Gennerich, Gärtner u. A. hervorgehobenen Tatsache erinnern, daß sie außerordentlich häufig auf eine Lymphozytose des Liquors hinweist; man wird die Untersuchung auf die Tonsillen erstrecken, die bei Luetikern häufig ein zerklüftetes Aussehen haben, auf den harten und weichen Gaumen wegen etwaiger Defekte und Narben; am Auge wird man nach Anzeichen einer abgelaufenen Iritis oder Keratitis fahnden; endlich sich Rechenschaft über das etwaige Vorhandensein einer Aortitis luetica geben.

Beim Versuch des Luesnachweises hat man sich gegenwärtig zu halten, daß die den syphilitischen und speziell den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems vorausgegangene syphilitische Infektion häufig eine außerordentlich geringfügige ist und dem Kranken vollkommen unbemerkt bleibt, auch mit der Möglichkeit einer kongenitalen Syphilis, einer extragenitalen Infektion wird man rechnen müssen. Im Falle kongenitaler Syphilis werden die Hutchinsonschen Zähne, lineare Narben um den Mund, eventuell Knochenauftreibungen den richtigen Weg weisen.

Bei gelungenem Luesnachweis bleibt aber immer noch zu bedenken, daß damit nicht notwendigerweise die luetische Natur des vorliegenden Nervenleidens erwiesen ist.

Das Intervall zwischen luetischer Infektion und Auftreten der klinischen Symptome der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems kann keinesfalls für oder gegen die Annahme verwertet werden, daß das vorliegende Leiden mit der luetischen Infektion zusammenhängt: sowohl wenige Wochen, wie noch nach zwei Dezennien und später kann das Nervensystem syphilitisch erkranken.

Bezüglich der Häufigkeit der syphilitischen Nervenerkrankungen ist zu sagen, daß in den letzten beiden Jahren, wovon ich mich besonders im poliklinischen Betriebe immer wieder überzeugen kann, eine unverkennbare Zunahme zu bemerken ist. In anderen großen Städten dürfte wohl dasselbe zu

beobachten sein. Zurzeit unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, daß die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, auch wenn man Tabes und Paralyse ausschließt, die häufigsten organischen Nervenerkrankungen darstellen.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, welcher Prozentsatz von syphilitisch Infizierten später an Nervenlues erkrankt. Hjelmann fand (nach Nonne), daß von 1000 syphilitisch Infizierten 15—25 an Hirnsyphilis, Tabes und Paralyse nicht mit eingerechnet, erkranken. Engelstedt gibt 5% an, Mattauschek und Pilz stellen unter 4134 an Syphilis erkrankten Offizieren nach Jahren 9,3% von syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen, 3,3% von Lues cerebrospinalis befallen fest. Der Umstand, daß ein relativ so geringer Prozentsatz von Luetikern später am Nervensystem luetisch erkrankt, ließ von jeher nach Hilfsursachen suchen, deren Mitwirkung die spätere Lokalisation des syphilitischen Prozesses am Nervensystem zugeschrieben werden könnte. Ein ätiologischer Faktor, der bei anderen organischen Nervenkrankheiten eine zum Teil große Rolle spielt, die hereditäre Belastung, findet sich in der Krankengeschichte der mit syphilitischen Nervenerkrankungen Behafteten so selten, daß ihr unmöglich eine größere Bedeutung zugeschrieben werden kann. Anders verhält es sich mit dem Alkoholismus, dem, wie auch Nonne immer betont, sicher eine Bedeutung als Hilfsmoment bei der Entstehung luetischer Nervenerkrankungen zuerkannt werden muß. Wesentlich unsicherer sind die Beziehungen zwischen Trauma und Nervensyphilis. Ich habe auf meiner Nervenstation während des Krieges und in den darauffolgenden Jahren eine große Anzahl, zum Teil schwer Hirnverletzter gesehen, aber niemals einen Fall, in dem das Trauma eine Hirnsyphilis ausgelöst hätte. Dagegen beobachte ich seit längerer Zeit einen 42jährigen Mann, der gleichfalls wegen einer Hirnschußverletzung längere Zeit auf meiner Abteilung war, und bei dem sich seit einigen Jahren eine Aortitis luetica, jetzt hohen Grades, entwickelt hat mit positiver Wa.-Reaktion im Blut, bei nach jeder Richtung völlig intaktem Nervensystem. Es hat sich also hier die viele Jahre zurückreichende Lues nicht an dem vom Trauma betroffenen Gehirn, sondern anderwärts lokalisiert. Auch von anderer Seite sind, soweit ich sehe, während des Krieges keinerlei Beobachtungen gemacht worden, die für einen häufigeren Zusammenhang zwischen Trauma und Hirnsyphilis sprächen. Es ist aber zuzugeben, daß sich in der früheren Literatur einzelne Fälle fin-

den, bei denen dieser Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen ist.

Fernerhin wurde die ungenügende Behandlung in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Nervenlues gebracht.

Wir wissen, daß die ungenügende Behandlung unter Umständen Erscheinungen von seiten des Nervensystems zu provozieren vermag. Wir wissen weiterhin, daß es in den Frühstadien der Lues in der überwiegenden Zahl der Fälle gelingt, durch eine planmäßige und intensive Behandlung, den kranken Liquor zu assanieren — was allerdings nicht mit Sicherheit ausschließt, daß nach Jahren nicht doch wieder Liquorveränderungen auftreten —, während ohne genügende Behandlung diese Fälle nach Gennerichs Ansicht als Anwärter auf Lues cerebrospinalis, oder Tabes oder Paralyse anzusprechen sind. Aber auch für denjenigen, welcher diese weitgehende prognostische Bedeutung des Liquors nicht anerkennt, wird der Grundsatz Geltung haben, daß eine gründliche Vorbehandlung im Frühstadium eine unabweisbare Pflicht ist. Was letzten Endes das Ausschlaggebende ist für das Auftreten von Nervenerkrankungen bei einem kleinen Bruchteil der Luetiker, ist zunächst noch ungeklärt. Die verschiedenen Theorien werden bei der Ätiologie der Tabes und Paralyse eine eingehendere Besprechung erfahren.

Der Liquor Cerebrospinalis.

Der Liquor, welcher unter normalen Verhältnissen beim Erwachsenen in einer Menge von 100—150 ccm vorhanden ist. stellt eine wasserklare, alkalisch reagierende Flüssigkeit dar. Als Bildungsstätte des Liquors sind die Plexus choreoidei anzusprechen. Er enthält 1,25% feste Bestandteile und 0,03 bis 0,06% Albumin. Der Zellgehalt des gesunden Liquors — es handelt sich fast ausschließlich um Lymphozyten — ist ein geringer: es finden sich im ccm 1—5 Zellen.

Was die Technik der von Quinke ersonnenen Lumbalpunktion anlangt, so wird sie mit einer ca. 9 cm langen Nadel aus vernickeltem Stahl oder Platiniridium ausgeführt, die einen Durchmesser von 2 mm hat. Die Punktion wird entweder im Liegen — der Patient liegt auf der rechten Seite — oder im Sitzen ausgeführt. In beiden Fällen ist es notwendig, daß sich der Patient stark zusammenkrümmt, weil dadurch die Dornfortsätze auseinanderrücken, so daß der Weg für die Nadel frei wird. Man zieht sich nun mit dem Nagel eine Verbindungslinie zwischen den Spinae iliacae post. sup.: der nächste über dieser Linie liegende Raum ist der für die Punktion geeignetste, zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel gelegene.

Daß die Nadel frisch ausgekocht, die Einstichstelle peinlichst desinfiziert wird, versteht sich von selbst. Man sticht entweder in der Mittellinie oder etwas seitlich davon mit leicht nach oben gerichteter Nadel ein und zwar unmittelbar oberhalb des nächst tieferen Dornfortsatzes, den man sich mit dem Zeigefinger der linken Hand markiert hält. Nach Durchtrennung der Haut und des Subkutangewebes stößt die Nadel auf den größeren Widerstand der straff gespannten Bänder. Die Nadel dringt beim Erwachsenen 5—7 cm ein. Der Liquor fließt nun, wenn die Öffnung nicht durch Vorlagerung einer Wurzel verlegt ist, was durch Wiedereinführung des Mandrins meist sofort zu beheben ist, in mehr oder minder rascher Tropfenfolge, bei stärkerem Druck im Strahl ab. Zu rasches Abfließen wird man durch zeitweises Verschließen der Ausflußöffnung der Nadel verhindern.

Normalerweise steht der Liquor, in horizontaler Lage gemessen, unter einem Druck von 100—125 mm Wasser, im Sitzen beträgt der Druck bis zu 300—420 mm Wasser.

Der Druck, unter welchem der Liquor entleert wird, erlaubt nur insoferne einen Rückschluß auf die Art des zugrunde liegenden Prozesses, als er bei tumorösen Bildungen höher sein wird wie bei andersartigen Affektionen.

Nach Ablassen der zur Untersuchung ausreichenden Menge von 5—6 ccm legt man über die Punktionsstelle etwas sterile Gaze und befestigt sie mittels Heftpflaster.

Gelegentlich tritt Blut aus der Kanüle aus, wenn ein Venenplexus angestochen ist. Es ist ratsam, in diesem Falle die Punktionsnadel zurückzuziehen und die Punktion an einer anderen Stelle vorzunehmen. Sind dem Liquor geringere Blutmengen beigemischt, so ist die Entscheidung darüber, ob frische Blutbeimengungen oder blutige Tingierung von einer frischen Pachymeningitis haemorrhagica interna oder oberflächlich sitzenden Blutung stammend, durch Zentrifugieren des Liquors zu treffen: frische Blutbeimengungen setzen sich dabei am Boden ab.

Der Punktierte muß sofort ins Bett gebracht werden, wo er sich 24 Stunden lang in vollkommen flacher Rückenlage verhalten muß. Es empfiehlt sich, das Fußende des Bettes zu erhöhen. Vor der Patient aufsteht, soll er zunächst versuchen, ob längeres Aufsitzen im Bett keinen Kopfschmerz auslöst. Erst wenn dies nicht der Fall ist, kann er aufstehen. Unangenehme Folgeerscheinungen nach Lumbalpunktion stellen sich bei einem geringen Prozentsatz der Punktierten in Form von Kopf-, Nacken-, Rückenschmerzen, leichter Nackensteifigkeit, manchmal auch in Gestalt von Schwindel, Übelkeit und Erbrechen ein, ein Zustand, den man als Meningismus zu bezeichnen pflegt. Meist treten diese Beschwerden nur beim Versuch sich aufzurichten auf, gelegentlich bestehen sie aber auch bei strikter Einhaltung der flachen Rückenlage. Eine Eisblase auf dem Kopf wird meistens wohltätig empfunden, während die Verabreichung von Medikamenten durch die häufig bestehende Brechneigung

oft unmöglich gemacht wird. Selten dauert dieser Meningismus länger als 3—4 Tage.

Richtig ausgeführt stellt die Lumbalpunktion sicher keinen gefährlichen, wenn auch gewiß nicht gleichgültigen Eingriff dar. Lebensbedrohend ist sie in Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube und von Tumor spinalis am Halsmark.

Nach erfolgter Punktion wird der Liquor zunächst auf seinen Zellgehalt untersucht. Wenn irgend möglich, soll diese Untersuchung sofort nach der Punktion vorgenommen werden, da wir nur dann ein zuverlässiges Bild von der Zahl der im Liquor befindlichen Zellen erhalten. Ist dem Liquor Blut beigemengt, so ist er zur Zellzählung unbrauchbar.

Zur Zählung ist erforderlich: die Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer, die Färbeflüssigkeit (Methylviolett 0,1 auf 50 ccm einer 4—5%igen Eisessiglösung), eine Mischpipette, wie sie zum Zählen der weißen Blutkörperchen im Gebrauch ist. Man saugt mit dieser bis zur Marke I Farblösung, bis zur Marke II Liquor an und schüttelt mehrere Minuten durch. Den 3. oder 4. Tropfen bringt man in die Zählkammer und zählt mit mittelstarker Vergrößerung. Der Boden der Zählkammer ist in Quadrate eingeteilt und zwar in 16 große mit doppelter Umrandung, deren jedes wieder 16 Quadrate mit einfacher Umrandung enthält. Da der Flächeninhalt sämtlicher Quadrate 16 qmm, die Tiefe der Kammer 0,2 mm beträgt, ist der Rauminhalt 3,2 cmm. Teilt man nun die Zahl der in allen Quadraten gefundenen Zellen durch 3, so entspricht dies approximativ der Zellzahl eines cmm.

5 Zellen in einem ccm werden noch als normal angesehen, 6—9 als Grenzwerte, was darüber hinausgeht als sicher pathologisch.

Als 2. Untersuchung des Liquors kommt die Anstellung der Globulinreaktionen in Betracht: Die Phase I nach Nonne-Apelt und die Pandy-Reaktion.

Zur Phase I Reaktion wird eine heißgesättigte, wässrige Ammoniumsulphatlösung benützt. Man schüttelt gleiche Teile Liquor und Ammoniumsulphatlösung in ein Reagensglas — es genügen schon Liquormengen von ½—1 ccm. Ist eine Globulinvermehrung vorhanden, so tritt nach etwa 3 Minuten eine Trübung ein, bei der man je nach dem Grade unterscheidet: Spur-Opaleszenz, schwache Opaleszenz, Opaleszenz, Trübung. Eine Spur-Opaleszenz ist nicht als pathologischer Befund zu buchen. Auch als Ringprobe kann die Reaktion angestellt werden, wobei 1 ccm Liquor auf 2 ccm Ammoniumsulphatlösung aufgeschichtet wird. Auf die größere oder geringere Globulinvermehrung schließt man aus der Breite und Trübung des Ringes.

Neben der genannten Reaktion hat sich die Pandysche Globulinreaktion in der Praxis als gleichwertig bewährt.

Zu 1 ccm Karbolsäure (1 acid. carb. cryst. auf 15 Teile aq. dest.) gibt man einen Tropfen Spinalflüssigkeit in einer kleinen Serumprouvette. An der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten entsteht beim Vorhandensein pathologischer Globulinmengen eine wolkige, bläulich-weiße Trübung.

Fernerhin wird der Liquor auch auf die Wassermannsche Reaktion untersucht. Da die Technik dieser Reaktion die gleiche ist im Blut und Liquor, braucht auf sie hier nicht noch einmal eingegangen zu werden, da alles Wissenswerte hierüber, wie auch über das Wesen der Komplementbindungsreaktion, schon in dem ersten Abschnitt dieses Buches abgehandelt wurde.

Zur Anstellung der Reaktion sind mindestens 3—4 ccm Liquor erforderlich, damit nicht nur nach der von Wassermann angegebenen Originalmethode, sondern auch nach der, gleich zu besprechenden, Auswertungsmethode untersucht werden kann.

Wassermann verwendet bei seiner Originalmethode 0,2 cm Liquor. Hauptmann modifizierte die Untersuchungsmethode dahin, daß er Liquor absteigender Verdünnung in Anwendung brachte (0,2, 0,4, 0,8 und 1,0). Für gewöhnlich wird neben der Verwendung von 0,2 eine Auswertung von 0,5 und 1,0 durchaus genügen. Der Zweck dieser Auswertungsmethode ist folgender: Ein großer Prozentsatz von Liquoren und zwar sowohl bei frischen meningealen Fällen, wie auch von älteren Prozessen, ergibt bei Anwendung der Originalmethode einen negativen Ausfall, während bei höherer Auswertung noch ein positiver Ausfall der Reaktion erzielt wird.

Neben den genannten Reaktionen pflegt man jetzt auch noch die Sachs-Georgische Ausflockungsmethode anzuwenden. Die Ergebnisse dieser Reaktion decken sich in weitem Maße mit dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion.

Zur Anstellung dieser Reaktion läßt man cholesterinisierte Rinderherzen im physiologischen Kochsalzmedium mit der zu untersuchenden Flüssigkeit — Liquor oder Serum — zusammen kochen.

An 150 Spinalflüssigkeiten fand Plaut einen gleichmäßigen Verlauf der Wassermannschen und Sachs-Georgischen Reaktion in 87%, eine Verschiedenheit des Ausfalls in 13%. In diesen letzteren Fällen war die Wa.-Reaktion positiv, während die Sachs-Georgische Reaktion einen negativen Ausfall zeigte.

Auf Grund seiner Untersuchungen, die sich auch noch auf 500 Sera erstreckten, kommt Plaut zu dem Schlusse, daß die Wa.-Reaktion bei Lues congenita und Spätsyphilis, die Sachs-Georgische Reaktion bei der Frühsyphilis größere Empfindlichkeit zeige. Trotz des positiven Ausfalls der Sachs-Georgischen Reaktion in vereinzelnten, anschei-

nend luesfreien Fällen sprächen seine Resultate nicht gegen eine spezifische Natur der Sachs-Georgischen Reaktion gegenüber der Syphilis.

Endlich müssen wir uns noch den Kolloidreaktionen, der Goldsol- und Mastixreaktion zuwenden.

Die Herstellung einer guten Goldsollösung stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Um die Lösung als brauchbar zu erkennen, ist nach Kafka die Anstellung eines Salzversuches notwendig und ihre Prüfung an einem sicher normalen und einem Paralytikerliquor. Zu einem Liquor mit ansteigender Verdünnung (Kochsalzlösung) wird dann Goldsollösung hinzugesetzt. Die Gläser bleiben bei Zimmertemperatur vor Licht geschützt 24 Stunden lang stehen. Nach Ablauf dieser Frist werden die Ergebnisse in ein Schema eingetragen, das an der Abszisse die verschiedenen Farbentöne — rot, rot-violett, violett, rotblau, blau, hellblau, weiß —, an der Ordinate die Verdünnungsgrade erkennen läßt.

Durch ihre größere Einfachheit gegenüber der schwer herstellbaren Goldsollösung zeichnet sich die Mastixreaktion aus. Nach Jacobsthal und Kafka wird zunächst eine 10%ige Mastixlösung in absolutem Alkohol hergestellt — Stammlösung. Von dieser wird zur Anstellung der Reaktion 1 ccm mittels einer 10 ccm fassenden Pipette unter leichtem Schütteln während 50—60 Sekunden zu 40 ccm Aq. dest. zugesetzt — Versuchslösung. Nach dem Kochsalzversuch werden ansteigende Liquorverdünnungen mittels der Kochsalzlösung hergestellt. In jedes Reagensglas wird dann 1 ccm der Versuchslösung zugesetzt und viermal geschüttelt. Auch für diese Reaktion ist Zimmertemperatur, die nicht zu hoch sein darf, und Schutz vor Licht erforderlich. Nach 24 Stunden Ablesen und Eintragen in ein Schema, an dessen Ordinate die Grade der Trübung (0—4), dann diejenigen der Ausflockung angegeben sind.

So wertvolle Dienste nun die 4 Reaktionen auch leisten, so bleibt für uns doch der Grundsatz bestehen, daß für die Diagnose die Anamnese, der Verlauf und das Resultat der eingehendsten klinischen Untersuchung in erster Linie ausschlaggebend sind und daß wir in den Reaktionen einen diagnostischen Behelf zu erblicken haben, der für die Fixierung der Diagnose ausschlaggebend sein kann.

In der Bewertung der einzelnen Reaktionen steht die Wa.-Reaktion im Liquor insofern an erster Stelle, als ihr positiver Ausfall das Vorliegen eines organischen Nervenleidens auf luetischer Grundlage mit Sicherheit anzeigt. Dies gilt ebensowohl für einen mit der Originalmethode erzielten positiven Ausfall, wie auch für das bei Verwendung größerer Liquormengen erzielte positive Resultat.

Die Pleozytose ist an sich kein Beweis für die syphi-

litische Natur eines Nervenleidens, da sie auch bei nicht luetischen organischen Affektionen des Nervensystems gefunden wird. Allerdings werden hohe Lymphozytenwerte, wie Nonne, dessen unermüdlicher Arbeit wir überhaupt in erster Linie unsere Kenntnisse von dem Wert der einzelnen Reaktionen verdanken, hervorhebt, nur bei Affektionen dieser Ätiologie zu erwarten sein, während sich eine Zellvermehrung bei anderen organischen Affektionen des Nervensystems nahezu immer in niedrigen Grenzen bewegt. Eine besondere Bedeutung kommt dem Symptom der Pleozytose insoferne zu, als sie das erste Zeichen darstellt, welches uns auf die Bedrohung des Nervensystems durch den syphilitischen Prozeß aufmerksam macht.[1])

In der Wa. positiven Periode der Frühlues kann ein entzündlicher Prozeß an den Meningen häufig einzig und allein aus dem Auftreten einer Lymphozytose im Liquor erschlossen werden. Andererseits ist ein Nebeneinander von Roseola einerseits und Neuritis optica und starker Lymphozytose andrerseits von Nonne u. a. mehrfach beobachtet worden.

Wie schon erwähnt ist bei Bewertung der Lymphozytose oft der Stärkegrad, die Höhe der Zellzahl, ausschlaggebend. Setzen entzündliche Erscheinungen an den Meningen ein, steigt die Zellzahl. Die Lymphozytose stellt daher ein empfindliches Manometer für die krankhaften Vorgänge an den Meningen und den Zentralorganen selbst dar, dessen Ausschläge auch vom therapeutischen Gesichtspunkt aus volle Beachtung verdienen. Wie wichtig die Unterscheidung der Stärkegrade der Lymphozytose ist, geht auch daraus hervor, daß wir in dem Vorkommen einer geringgradigen Lymphozytose bei einem Luetiker, wenn keine organischen Nervensymptome vorliegen, kein Anzeichen einer bevorstehenden Erkrankung des Nervensystems erblicken dürfen. Denn bei 40% aller Luetiker mit negativem organischen Nervenbefund wird eine leichte Lymphozytose gefunden. Die Auffassung der Lymphozytose wird aber eine prinzipielle Änderung erfahren, sobald hohe Zellwerte auftreten, da dies mit der einfachen Tatsache einer überstandenen Lues nicht erklärt werden kann (Nonne). Bei

---

[1]) Das Gesagte erfährt insofern eine Einschränkung, als die positiven Impfversuche Steiners und Mulzers an Kaninchenhoden mit Liquor von Syphilitischen der Primär- und Sekundärperiode es wahrscheinlich machen, daß das Auftreten von Spirochäten im Liquor das erste ist, also noch vor Auftreten einer Pleozytose erfolgt (Hauptmann).

den syphilitischen Affektionen des Nervensystems, inklusive der syphilogenen, ist die Lymphozytose in 95% vorhanden.

Was endlich die Globulinvermehrung betrifft, so ist auch sie nicht als spezifisch aufzufassen, d. h. ihr isoliertes Vorkommen beweist nicht die syphilitische Natur eines Nervenleidens. Aber was in dieser Beziehung von der Lymphozytose gesagt wurde, gilt auch von der Globulinreaktion: bei nicht syphilitischem organischen Nervenleiden handelt es sich nur um leichte Grade, während hohe Globulinwerte ausschließlich den syphilitischen Affektionen des Nervensystems zukommen. Unter allen Umständen beweist die positive Globulinreaktion, gleichviel ob stark oder schwach, das Vorliegen einer organischen Nervenkrankheit.

Über die Wa.-Reaktion im Blut ist zu sagen, daß sie bei positivem Ausfall für die luetische Natur eines organischen Nervenleidens nicht beweisend ist. Dagegen kann, wie wir bei der Besprechung der Paralyse sehen werden, ihr stark positiver Ausfall neben den Liquorreaktionen eine gewisse diagnostische Bedeutung für sich in Anspruch nehmen.

II. Spezieller Teil.

1. Die Frühformen der Nervensyphilis.

Als ein hochbedeutsamer Fortschritt unserer Kenntnisse von der Entstehung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems muß es bezeichnet werden, daß wir heute wissen, daß schon in den frühesten Stadien der Syphilis das Nervensystem von luetischer Erkrankung bedroht ist. Klinische Symptome von seiten des Nervensystems, aus denen diese Tatsache zu erschließen wäre, können vollkommen fehlen, während die Untersuchung des Liquors, Zellvermehrung verschiedener Grade, darauf hinweist, daß schon ein entzündlicher Prozeß an den Meningen im Gange ist. In vereinzelnten Fällen ist schon in der Wa.-negativen Periode des Frühstadiums eine krankhafte Veränderung in Gestalt von Lymphozytose nachzuweisen. Während dies aber ein seltenes Vorkommen darstellt, ändert sich das Bild mit dem Auftreten der positiven Wa.-Reaktion im Blut: in dieser Phase der Krankheitsentwicklung finden sich pathologische Liquorveränderungen in 50—70% aller Fälle.

Altmann und Dreyfuß fanden Liquorveränderungen bei 84% aller nicht behandelter Frühsyphilitiker. Aber Gennerich

fand latente meningeale Veränderungen in einem Drittel sogar der planmäßig mit Salvarsan Behandelten.

Während uns nun, wie gesagt, in diesen latenten Fällen einzig und allein die Liquoruntersuchung den meningealen Entzündungsprozeß aufzudecken vermag, gibt in anderen Fällen ein Leucoderma colli oder eine spezifische Alopezie einen Hinweis auf das Bestehen einer Lymphozytose des Liquors, die in solchen Fällen sogar besonders hohe Zellwerte aufweisen soll (Gennerich).

Manchmal wieder legen gewisse Klagen der sich im Frühstadium der Lues befindenden Patienten wenigstens den Verdacht nahe, daß sich in den Meningen ein krankhafter Prozeß entwickelt. Diese Beschwerden sind meist ganz vager Natur und können sich in eingenommenem Kopf, Übelkeit, einer gewissen Apathie, sowie Schwindelgefühl äußern. Das Auftreten solcher Symptome, so wenig charakteristisch sie auch sind, wird bei einem Frühluetiker unter allen Umständen daran denken lassen müssen, daß in ihnen der erste Ausdruck einer luetischen Manifestation an den Meningen zu erblicken ist. Gennerich sagt, daß, wenn bei einem Frühluetiker unter einer guten und planmäßigen Salvarsanbehandlung Kopfschmerzen auftreten, in 95% meningeale Veränderungen vorhanden sind. Unter allen Umständen werden uns solche Beschwerden im Frühstadium der Lues zu sofortiger Untersuchung der Spinalflüssigkeit veranlassen müssen. Ergibt diese ein negatives Resultat, so werden wir uns dabei nicht beruhigen, sondern den Kranken wiederholt einer eingehendsten neurologischen Unsuchung unterziehen. Dies ist deshalb geboten, weil, in Ausnahmefällen allerdings, der Liquor noch normal sein kann, während eine minutiöse Untersuchung des Nervensystems den Beweis erbringt, daß das Nervensystem trotzdem schon luetisch affiziert ist.

Während die sich lediglich durch Liquorveränderungen dokumentierenden Frühformen der Syphilis als latente bezeichnet werden, kommen wir damit auf die manifesten Frühformen zu sprechen. Wie schon erwähnt, dürfen wir nicht erwarten, daß es sich hiebei immer um in die Augen springende Symptome handelt, sondern um solche, die gesucht werden wollen. Derartige Symptome finden sich allerdings in einem erstaunlich großen Prozentsatz, und zwar am häufigsten am Optikus: so fand Schnabel unter 40 Frühluetikern 14mal Netzhautreizungen, bei 7 ausgesprochene Entzündungsprozesse an Netz- oder Aderhaut, oder an beiden, und nur 19 hatten normalen

Augenhintergrund. Diese Zahlen fordern um so mehr zu ophthalmoskopischer Untersuchung jedes Falles auf, als Sehstörungen mit den genannten Veränderungen nicht verbunden waren.

In anderen Fällen kann, wie Igersheim gezeigt hat, ein kleines zentrales Skotom den Hinweis geben auf das Vorhandensein von Liquorveränderungen. Auch diese Skotome verursachen keine, dem Patienten zum Bewußtsein kommende Sehstörung. Die Prognose dieser Augensymptome soll bei sofortiger Einleitung einer kombinierten Hg-Salvarsankur eine günstige sein.

Sehr oft finden sich Störungen von seiten des N. acusticus, und zwar meist des n. cochlearis, seltener des n. vestibularis. Bock fand in 80% aller Luetiker im exanthematösen Stadium typische nervöse Schwerhörigkeit: Verkürzung der Knochenleitung für mittlere Töne, oder Einschränkung derselben für hohe Töne. Nach Gennerich erfolgt die Verminderung der Hörfähigkeit meist allmählich. Oft handelt es sich nur um subjektive Störungen in Gestalt lästigen Ohrensausens. Gennerich erwähnt aber auch zwei Fälle, bei denen über Nacht eine doppelseitige Vertaubung eingetreten war, ohne daß sie durch die Therapie beseitigt werden konnte.

Von seiten des weit seltener betroffenen n. vestibularis finden sich überwiegend geringgradige Störungen in Gestalt von Schwindelgefühl, doch kommt es gelegentlich auch zu ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen, die dann gewöhnlich mit Nystagmus verbunden sind.

Die Lähmung des N. facialis — das am längsten bekannte Symptom einer Frühsyphilis — steht an Häufigkeit wohl an dritter Stelle. Die Lähmung trägt in der Mitbeteiligung des Stirnaugenastes den Stempel ihres peripheren Ursprungs.

Auch der N. abducens wird manchmal gelähmt gefunden. Nach Gennerich soll die Lähmung des abducens durch ihr plötzliches Auftreten, ihre Unvollständigkeit und ihre günstige Prognose bei sofortiger Einleitung der Behandlung ausgezeichnet sein.

Mit den genannten Symptomen ist die Symptomatologie der Frühformen der Nervensyphilis sicher nicht erschöpft. Wir wissen, daß die verschiedenen Formen der Lues cerebrospinalis, und zwar mehr oder weniger voll ausgeprägte Bilder, alle schon wenige Monate, ja sogar Wochen post infektionen auftreten können. So hat erst kürzlich Löhe einen Fall mitgeteilt, der 24 Tage nach der Infektion an einer halbseitigen Lähmung erkrankte. In anderen Fällen, so von Neumann, zwei Fälle von Pette, von Fahr, trat die

Meningitis $2^1/_2$ Monate, 3 Monate und im Falle Fahrs 9 Wochen nach der Infektion auf. Diese Fälle stellen nur insofern etwas Besonderes dar, als das Intervall zwischen Infektion und erster Manifestation der Nervenerkrankung besonders kurz war. Denn Pette hat an dem Material der Nonneschen Abteilung nachweisen können, daß beinahe die Hälfte aller Fälle von Lues cerebri in das erste Halbjahr nach der Infektion fallen. Die Grenze der Fälle von Frühsyphilis des Nervensystems ist also keineswegs eine scharfe.

Bezüglich des Liquors ist zu sagen, daß hohe Lymphozytenwerte mit der Stärke der klinischen Ausfallserscheinungen nicht immer parallel gehen. So können bei hochgradiger Lymphozytose objektive Symptome von seiten des Nervensystems fehlen, wie andererseits eine nur mäßige Lymphozytose mit sehr ausgesprochenen Nervensymptomen einhergehen kann. Das Vorkommen von Nervensymptomen bei intaktem Liquor wird dagegen wohl immer eine sehr passagere Erscheinung darstellen. In diesen Fällen wird der Blutwassermann meist positiv sein.

Einer Besprechung der Behandlung der frühluetischen Erscheinungen des Nervensystems muß der Satz vorangestellt werden, daß unsere therapeutischen Bestrebungen auf die Beseitigung der Liquorveränderungen abzielen müssen. In einem kleinen Bruchteil der Fälle wird dieses Ziel nicht erreicht, während es in der überwiegenden Zahl der Fälle gelingt, wie namentlich Gennerich an einem überaus großen und systematisch nachuntersuchten Material nachweisen konnte, nicht nur temporär den Liquor zu assanieren, sondern, wie man wohl sagen kann — die Beobachtungszeit erstreckt sich bis zu 7 Jahren — dauernd.

Vor Einleitung der antiluetischen Behandlung sei man sich der großen Gefahr bewußt, die sowohl in einem Zuviel, wie in einem Zuwenig — hinsichtlich Anfangsdosierung, Gesamtdosierung und Häufigkeit der Kuren — liegt. Namentlich in einem Punkt stimmen alle Syphilidologen überein, daß eine zu geringe Salvarsankur schädlicher sein kann wie gar keine und daß vor verzettelten Dosen zu warnen ist (s. S. 83). Die Gefahr liegt darin, daß durch unrichtige Dosierung das Auftreten von luetischen Erkrankungen des Nervensystems direkt provoziert werden kann.

Damit kommen wir auf die Neurorezidive zu sprechen. Es handelt sich bei dieser Erscheinung um das Auftreten von Hirnnervenlähmungen im Primär- und Sekundärstadium der Lues nach

Salvarsaninjektionen. Bevorzugt sind die gleichen Nerven, und zwar in der gleichen Reihenfolge wie bei den besprochenen manifesten frühluetischen Erscheinungen. Eine strikte Unterscheidung dieser letzteren von den Neurorezidiven dürfte überhaupt nicht möglich sein. Wir finden also auch hier wieder betroffen den Optikus, Akustikus, Facialis — in der Reihenfolge der Häufigkeit ihres Befallenseins —, auch werden Lähmungen bulbärer Nerven beobachtet. In anderen Fällen handelt es sich um ernstere Erscheinungen, das Auftreten einer Hemiplegie, von epileptiformen Anfällen, oder aber von spinalen Symptomen in Gestalt einer Paraparese der Beine oder von Miktionsstörungen, endlich von Polyneuritis.

Es ist zuzugeben, daß die gleichen Symptome, die wir nach Salvarsaninjektionen auftreten sehen, schon vor der Salvarsanära bekannt waren. Indessen sind sich alle Beobachter darüber einig, daß mit der Einführung des Salvarsans in die Therapie ihr Vorkommen ungleich häufiger geworden ist. Und zwar waren sie in der ersten Zeit der Salvarsantherapie am häufigsten. An der Mehrung der Fälle mit Einführung der Salvarsantherapie wird auch dadurch nichts geändert, daß wir, wie Nonne betont, auf einzelne geringgradige Symptome, wie nervöse Schwerhörigkeit oder die keine subjektiven Sehstörungen machenden Optikusveränderungen, früher nicht geachtet haben. Die Beobachtung von dem häufigeren Auftreten von Neurorezidiven nach Salvarsan gab den Anstoß zu einem außerordentlich lebhaften Meinungsstreit. Die Fragestellung ist kurz folgende: Ist in den Neurorezidiven der Ausdruck einer Salvarsanschädigung zu erblicken, oder handelt es sich dabei um Symptome von Hirnsyphilis, also um Syphilisrezidive.

Für die letztere Ansicht, die heute wohl die meisten Anhänger hat, wird vor allem ins Feld geführt das Zurückgehen der genannten Erscheinungen auf Salvarsanbehandlung — ein Erfolg, der übrigens durchaus nicht immer eintrifft. Die Rolle des Salvarsans wäre dabei die, daß durch das Mittel bisher latente Spirochätenherde mobilisiert werden, und zwar schiebt Ehrlich der unzureichenden Salvarsaneinwirkung, wie sie infolge ungünstiger Zirkulationsverhältnisse in den engen Knochenkanälen bedingt sei, die Schuld zu. Für die Auffassung der Neurorezidive als Arsenintoxikation wurde die Ähnlichkeit der Symptomatologie geltend gemacht und das Neurorezidiv auf die bei der Oxydation des Salvarsans entstehenden giftigen Produkte zurückgeführt.

Man dürfte nun wohl das Richtige treffen, wenn man eine einheitliche Entstehung für alle Rezidive ablehnt, für einen kleinen Teil der Fälle eine Arsenschädigung annimmt, oder indem man mit Marburg mit der Möglichkeit des Vorkommens einer Kombination verschiedener schädigender Faktoren rechnet.

Die zunächst interessierende Frage ist naturgemäß die: Wie können wir dem Auftreten von Neurorezidiven vorbeugen? Die Beobachtung, daß sie in den letzten Jahren wesentlich seltener geworden sind, beweist, daß wir imstande sind, sie einzuschränken. Die in Betracht kommenden Maßnahmen sind zu erblicken: einmal, in der Vorbehandlung mit Quecksilber und weiterhin in der richtigen Dosierung des Salvarsans.

Die Behandlung der Syphilis im Primär- und Sekundärstadium ist im ersten Abschnitt dieses Buches ausführlich abgehandelt worden, so daß im wesentlichen darauf verwiesen werden kann. Hier sei nur auf die Grundsätze unseres therapeutischen Verhaltens beim Auftreten eines Neurorezidivs hingewiesen.

Unter allen Umständen wird man die Kur mit Quecksilber einleiten am besten in Form einer Schmierkur: 3—5 Gramm ung. hydrarg. ciner. 10 Tage hindurch. Dann Beginn mit Neosalvarsan, und zwar in der Dosis von 0,15. Wird diese reaktionslos vertragen, so sind die weiteren Dosen — unter der gleichen Voraussetzung, daß keinerlei Reaktionserscheinungen auftreten, in welchem Falle auf die nächst niedere Dosis zurückgegangen werden muß — 0,3, 0,45, endlich 0,6. An den Tagen der Salvarsaninjektion wird die Inunktionskur ausgesetzt. Über die optimale Dosis des Salvarsans gehen die Ansichten auseinander. Ich gehe gewöhnlich nicht über 4,5 Neosalvarsan hinaus, von anderer Seite wird auf eine größere Gesamtdosierung (6,0 Neosalvarsan) besonderer Wert gelegt. Dreyfuß geht so vor, daß er nach einleitender Hg-Kur, wenn sich die Temperatur nicht mehr über 37 erhebt, mit Altsalvarsan (0,1 bis maximal 0,4)' zu Ende führt.

Eine Besprechung der Therapie der Frühformen der Nervensyphilis kann heute die Erfahrungen Gennerichs über die endolumbale Behandlung der Syphilis nicht mehr stillschweigend übergehen, um so weniger, als gerade dieses Stadium der Nervensyphilis als die eigentliche Domäne der endolumbalen Behandlung von Gennerich angesprochen wird. Die in der letzten Monographie Gennerichs niedergelegten, ge-

rade bei den Frühformen der Nervenlues erzielten Erfolge, von denen er durch außerordentlich häufige Liquorkontrollen nachweisen konnte, daß sie bis zu 7 Jahren — solange dauert die bisherige Beobachtungszeit — standhielten, müssen, wie ich glaube, auch die begreiflichen Bedenken zum Schweigen bringen, welche sich gegen das von Gennerich in der letzten Zeit angewandte, besonders eingreifende Verfahren, erheben könnten: denn man muß bis auf weiteres stark mit der Möglichkeit rechnen, daß in diesem Stadium die Würfel fallen, ob der Luetiker an Lues cerebrospinalis, oder Tabes, resp. Paralyse erkranken wird, resp. ob er von diesem Schicksal bewahrt bleiben kann. Eine Gewähr, daß die Entscheidung in letzterem Sinne ausfällt in allen Fällen, ist auch mit Gennerichs Verfahren sicher nicht gegeben. Werden aber weitere Nachprüfungen die anscheinende Überlegenheit der von Gennerich in der letzten Zeit angewandten Methode über andere Behandlungsverfahren bei der Frühlues des Nervensystems auch nur für einen Teil der Fälle bestätigen, wird daraus die Verpflichtung erwachsen, ihre Anwendung bei jeder Frühform der Nervensyphilis in Erwägung zu ziehen.

Nach Gennerich ist endol. Behandlung in denjenigen Fällen latenter meningealer Prozesse des Frühstadiums unbedingt geboten, welche trotz einer nach jeder Richtung ausgiebigen intravenösen Salvarsanbehandlung auftreten. Die weitere Entwicklung des meningealen Prozesses aufzuhalten, sei nur die endol. Behandlung imstande. Und zwar betont der Autor die Notwendigkeit sofortiger Einleitung desVerfahrens, da erst später einsetzende endol. Kuren die Behandlung wesentlich schwieriger und langwieriger gestalten. Die Leitsätze Gennerichs für die Behandlung der Frühstadien der Lues und der Neurorezidive sind ungefähr folgende: In den frischen Fällen meningealer Veränderungen wird auf höhere Anfangsdosen Wert gelegt, wodurch ein ungünstiger Ablauf der Herxheimerschen Reaktion am meningealen Krankheitsherd zu verhindern ist.

Gennerich gibt bei den beiden ersten endol. Injektionen 1,5—1,8 mmg auf 75—80 ccm Liquor. Für die weiteren Injektionen werden Dosen von 1,25—1,5 mmg auf 60—75 ccm Liquor verwendet resp. 1,6—1,75 mmg auf 80—90 ccm Liquor. Die Injektionen werden in Abständen von 2—3 Wochen ausgeführt. Ist der Liquor normal geworden, so wird bei frischen Meningorezidiven die Behandlung gewöhnlich noch ein- bis zweimal wiederholt.

II. Die Spätformen der Nervensyphilis.

Pathologische Anatomie.

Der syphilitische Prozeß schädigt in erster Linie die Gefäße und das Bindegewebe, während das Parenchym weit seltener erkrankt gefunden wird.

Die Mehrzahl der klinischen Symptome ist auf eine Gefäßerkrankung zurückzuführen, deren Folge Ernährungsstörungen sind. Dabei muß unterschieden werden zwischen einer einfachen Kompression der Gefäße durch Gummen oder syphilitische Schwarten und einer primären Gefäßerkrankung, der Heubnerschen Endarteriitis.

Die Heubnersche Auffassung, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Intima handelt, hat später der anderen weichen müssen, nach welcher die Intima erst sekundär erkrankt, während der Prozeß von den Vasa nutritia der Adventitia in Form einer Entzündung seinen Ausgangspunkt nimmt. Hirschl-Marburg glauben an das Vorkommen beider Entstehungsmodi, von außen nach innen, wie umgekehrt. Häufig findet sich eine Veränderung der Elastica, die um das Vielfache verbreitert erscheint. Es handelt sich hierbei, wie die Mehrzahl der Autoren jetzt annimmt, lediglich um eine Auffaserung oder Aufsplitterung der Elastica und nicht um eine Neubildung elastischer Fasern. Nonne glaubt, daß auch letzteres gelegentlich vorkommt.

Eine weitere Erkrankungsform der Gefäße ist die Einlagerung von Gummen in die Gefäßwand, ohne daß an dem Gefäß notwendigerweise andere luetische Erscheinungen erkennbar sind. Ein wirkliches Unterscheidungsmittel der luetischen Gefäßerkrankung von der durch Arteriosklerose bedingten ist nur in dem Nachweis von Spirochäten zu erblicken. Diesem gegenüber treten andere differentialdiagnostische Momente, wie das den syphilitischen Gefäßprozessen zukommende isolierte Befallensein einzelner Arterien, die Diskontinuität des Krankheitsprozesses an Bedeutung wesentlich zurück.

Von Wichtigkeit ist es ferner zu wissen, daß sich bei Luetikern in jüngeren Jahren eine Arteriosklerose entwickeln kann, die sich von der bei luetisch Infizierten in höherem Alter auftretenden in keiner Weise unterscheiden läßt und für die keine andere Ätiologie auffindbar ist, als die Tatsache der luetischen Infektion.

Neben den Arterien können auch die Venen syphilitisch erkranken und zwar sowohl in Form einer Endophlebitis wie einer Erkrankung sämtlicher Venenwandungen mit Ausgang in Verengerung, eventuell vollkommener Verlagerung des Venenrohrs.

Was die meningitischen Veränderungen betrifft, so sind meist alle drei Häute betroffen, wenn auch in verschieden hohem Grade. Im wesentlichen stellen die Leptomeningen den Ausgangspunkt der Erkrankung dar. Entweder erstreckt sich die Meningitis gleichmäßig über Basis und Konvexität, oder eine dieser Lokalisationen überwiegt. An der Basis sind der interpedunkuläre Raum und die Chiasmagegend mit besonderer Vorliebe befallen, eine Erscheinung, die klinisch sehr häufig zum Ausdruck kommt.

Neben Fällen, in denen sich die Meningitis vom Stirnpol bis in die hintere Schädelgrube erstreckt, hat uns Oppenheim mit ganz umschriebenen Lokalisationen des meningitischen Prozesses am Okulomotorius, dem Gangl. Gasseri oder an anderen Hirnnerven an zirkumskripter Stelle bekannt gemacht.

Am Rückenmark, gelegentlich auf dieses beschränkt, pflegt sich die Men. syph. am Dorsalteil, weniger häufig in der Zervikal- oder Lumbalregion zu etablieren. Die Häute sind verdickt, miteinander verklebt oder verwachsen, und durchsetzt von einem bald mehr sulzig gallertigen, bald mehr derb fibrösen Granulationsgewebe, in welches gelegentlich auch umschriebene Gummen eingeschlossen sind.

Mikroskopisch findet sich: Infiltration besonders perivaskulär, aber auch im meningealen Gewebe selbst; die Gefäße entzündlich verändert, zum Teil obliteriert; Einlagerung von Gummen, teils in Gestalt größerer solitärer Gummigeschwülste, teils in diffus infiltrierender Form. Was aber besonders in die Augen fällt, ist die Vereinigung entzündlicher Erscheinungen, von Infiltraten stärkeren oder geringeren Grades, je nach der akuten oder mehr chronischen Entstehung des Prozesses, und der Proliferation neuen Bindegewebes.

Die nächste Folge des Krankheitsprozesses an den Meningen ist, daß Nerven und Gefäße geschädigt werden. Letztere entweder durch Kompression, oder indem sich der Entzündungsprozeß von den Meningen auf sie fortsetzt, in beiden Fällen mit dem gleichen Ausgang der Behinderung der Zirkulation. Die Nerven leiden entweder durch die Umschnürung durch das Granulationsgewebe oder in Gestalt einer Perineuritis. Schließlich kann der Entzündungsprozeß auch auf die Zentralorgane selbst übergreifen. Wir sehen dann, wie das Infiltrat an einzelnen Stellen des Gehirns meist perivaskulär, oder auch unabhängig von den Gefäßen, in die Rinde und das subkortikale Marklager eindringt und mit der Zeit die Nervenelemente in seiner Umgebung zur Degeneration bringt.

Auch im Rückenmark setzt sich der Prozeß von den Meningen zapfenartig auf das Rückenmark fort, in diesem bald nur die peripheren Teile befallend, bald bis zur grauen Substanz eindringend. Eine weitere Schädigung des Marks entsteht durch Veränderungen in den versorgenden Gefäßen: seine Ernährung leidet, es kommt zum Schwund der Nervenfasern, zur Erweichung, bisweilen auch zu kleinen Blutungen und selbst zur Höhlenbildung.

1. Die Meningitis basalis gummosa.

Die basale syphilitische Meningitis ist eine der häufigsten Erscheinungsformen der Hirnsyphilis. Allerdings bleibt der Prozeß nur in der Minderheit der Fälle auf die Basis beschränkt, während die Kombination basaler Erscheinungen mit solchen von seiten der Konvexität die Regel bildet.

Die Erscheinungen bei basaler Lokalisation des Prozesses sind einmal Allgemeinerscheinungen — sie sind im wesent-

lichen der Ausdruck gesteigerten Hirndrucks — und weiterhin Lokalsymptome von seiten der Gebilde der Hirnbasis.

Unter den Allgemeinsymptomen wird der Kopfschmerz kaum jemals vermißt. Sein Grad variiert von einem dumpfen, den ganzen Schädel einnehmenden Druckgefühl bis zu den höchsten Graden. Häufig pflegt der Kopfschmerz anfallsweise zu exazerbieren, häufig ist er nachts besonders heftig, auch Schwindel und Erbrechen können sich hinzugesellen und weiterhin allgemeine Konvulsionen. Außer den spontanen Schmerzen findet sich in manchen Fällen auch eine diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels. Wie bei andern raumbeengenden Prozessen im Schädelinnern kann auch die Stauungspapille bei der basalen luetischen Meningitis mit zu den Allgemeinsymptomen gehören, die bei einer Lokalisation des Prozesses in der hinteren Schädelgrube besonders frühzeitig und stark aufzutreten pflegen.

Von Veränderungen psychischer Natur ist in erster Linie zu nennen die Somnolenz, welche hinsichtlich ihrer Tiefe sehr verschieden und durch den zeitweisen Rückgang bis zu vollständig klarem Sensorium ausgezeichnet ist. Aber selbst ein tiefes Koma kann, wie Oppenheim betont, wieder weichen und einem freien Sensorium Platz machen. In andern Fällen finden sich rauschartige, delirante Zustände, tobsuchtsartige Attaken, endlich Zustandsbilder, die an die Korsakoffsche Psychose erinnern.

Eine auch in differentialdiagnostischer Beziehung nicht unwichtige Frage ist die nach dem Vorkommen von Fieber bei der basalen luetischen Meningitis. Zweifellos ist ein fieberfreier Verlauf die Regel, von der es aber, wie auch Oppenheim und Nonne angeben, wenn auch seltene Ausnahmsfälle gibt, in denen es zu leichter Temperaturerhöhung kommt. Am ehesten dürfte man einen fieberhaften Verlauf bei den unter dem Bilde einer akuten Meningitis einsetzenden Fällen erwarten. So beschrieb Pette kürzlich 3 Fälle, die akut einsetzten und unter dem Bilde der akuten Meningitis mit Temperatursteigerungen verliefen. Hirschl-Marburg rechnen mit der Möglichkeit, daß das Fieber gelegentlich als Lokalsymptom auftrete.

Unter den Lokalsymptomen spielen Lähmungserscheinungen der basalen Hirnnerven weitaus die erste Rolle. Am häufigsten ist der n. oculomotorius betroffen, dessen doppelseitige, isolierte, totale und partielle Lähmung nach Uhthoff bei keiner Krankheit so häufig angetroffen wird, wie bei der Syphilis. Gelegentlich finden wir alle Okulomotorius-

äste, die inneren und äußeren, gelähmt, oder es sind alle, oder einzelne der äußeren Muskeln befallen, die inneren verschont. Endlich findet sich gelegentlich ganze oder teilweise Lähmung der inneren Muskeln isoliert. Die partielle Lähmung ist wesentlich häufiger als das Befallensein aller äußeren und inneren Äste. Einen häufigen Befund stellt weiterhin die isolierte Ptosis dar. Meist sind neben dem Okulomotorius noch andere Hirnnerven miterkrankt, oder es liegen die Symptome einer gekreuzten Lähmung vor — Okulomotoriuslähmung der einen Seite kombiniert mit Hemiplegie der andern (Webersche Lähmung).

Ein sicherer Schluß auf die Lokalisation des syphilitischen Prozesses am Kern oder Stamm, je nachdem einzelne Äste betroffen sind, oder eine totale III-Lähmung vorliegt, ist nach unseren heutigen, vor allem durch Uhthoff vermittelten Kenntnissen nicht mehr angängig. U. hat nachgewiesen, daß eine rein basale Lokalisation mit der Lähmung einzelner Okulomotoriusmuskeln wohl vereinbar ist. Schon Oppenheim hat hervorgehoben, daß ein ganz in syphilitische Massen eingebetteter Nerv in seiner Funktion nur wenig behindert zu sein braucht. Auf den Okulomotorius angewendet, findet diese Ansicht ihre Bestätigung in dem Auftreten nur partieller III-Lähmungen auf Grund einer Stammerkrankung. Dagegen konnten Wilbrand und Saenger in der Literatur keinen anatomisch bestätigten Fall von isolierter Kernerkrankung als Grundlage für die Lähmung eines einzelnen Okulomotoriuszweiges finden.

Von Pupillenstörungen findet man am häufigsten die absolut starre, weite Pupille. Die Pupillen können entrundet und ungleichmäßig weit sein. Dagegen ist die abnorme Enge der Pupille, die Miosis, bei der basalen Meningitis ein seltenes Vorkommnis.

Von Wichtigkeit ist die Tatsache des Vorkommens der reflektorischen Pupillenstarre — aufgehobene Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion — im Krankheitsbild der basalen Hirnlues. Sie kann in seltenen Fällen das erste Zeichen sein, häufiger stellt sie die Resterscheinung einer überstandenen Okulomotoriuslähmung dar (Oppenheim). Die Kenntnis von dem Vorkommen lichtstarrer Pupillen ist namentlich in prognostischer Hinsicht bedeutungsvoll, da sie uns davor bewahrt, aus dem Vorliegen einer reflektorischen Pupillenstarre mit Sicherheit auf den nahen Ausbruch einer Tabes oder Paralyse zu schließen.

Der n. abducens wird von den meisten Autoren als derjenige bezeichnet, dessen Lähmung an Häufigkeit an zweiter Stelle steht. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein einseitiges Befallensein. Die doppelseitige Lähmung soll

nach Uhthoff mit weit größerer Wahrscheinlichkeit auf eine Stammläsion des Nerven an der Basis schließen lassen. Meist sind auch hier wieder neben dem Abduzens noch andere Nerven befallen, besonders der Okulomotorius und der Fazialis. Auch die gekreuzte Lähmung — Abduzens der einen, Extremitäten der anderen Seite — ist ein gelegentlicher Befund.

Wesentlich seltener als der Okulomotorius und der Abduzens ist der Trochlearis gelähmt, und zwar immer mit anderen Hirnnerven zusammen.

Ebenfalls meist im Verein mit anderen Hirnnerven wird der Fazialis und motorische Trigeminus betroffen, häufiger der sensible Trigeminus, und zwar überwiegend einseitig. Wir finden dann neuralgische Anfälle, Anästhesie in einem oder mehreren Ästen und, nicht allzu selten, auch Keratitis neuroparalytica.

Ist der Akustikus befallen, so findet sich gewöhnlich auch eine Fazialislähmung oder Lähmung anderer Hirnnerven. Die Erkrankung äußert sich in einer Herabsetzung der oberen Tongrenze. Charakteristisch für die syphilitische Erkrankung des inneren Ohres soll das Mißverhältnis sein zwischen der geringen Herabsetzung der Hörschärfe und der hochgradigen Verkürzung der Knochenleitung (Alexander). Auf eine Mitbeteiligung des n. vestibularis ist aus dem Auftreten von Schwindelempfindungen und Nystagmus zu schließen. Auch mennière-artige Anfälle sind beschrieben worden.

Hirschl-Marburg konnten in einem Fall das Symptomenbild einer Gaumensegel-Schling-Kehlkopflähmung auf eine basale Glossopharyngeus vagus-Lähmung zurückführen. Im allgemeinen sind aber Lähmungen des motorischen Vagus und der beiden letzten Hirnnerven bei der basalen Meningitis selten.

Sehr mannigfach sind die durch eine Beteiligung des Optikus hervorgerufenen Störungen. Die geringsten Grade derselben, die ohne subjektive Sehstörungen einherzugehen pflegen, haben wir schon bei den Frühformen der Nervensyphilis besprochen.

In den späteren Stadien finden sich Störungen von seiten des n. opticus einmal in Form einer Stauungspapille oder Neuritis optica. Die Stauungspapille ist entweder der Ausdruck des gesteigerten Hirndrucks im Schädelinnern, oder aber sie kommt durch Gefäßveränderungen in der Papille oder durch Einschnürung des Sehnerven durch syphilitisches Gewebe zustande. Meist ist die Stauungspapille auf beiden Seiten ausgesprochen, ihr einseitiges Auftreten läßt auf eine periphere

Lokalisation des Prozesses schließen. Die Stauungspapille kann, wie uns dies ja von den Hirntumoren her bekannt ist, lange Zeit ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Visus bestehen. Gegenüber diesen Fällen von positivem ophthalmoskopischem Befund bei intakter Sehschärfe findet sich bei der retrobulbären Neuritis das umgekehrte Verhalten: die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt zunächst keine Augenhintergrundsveränderungen, aber es finden sich perimetrisch nachweisbare Sehstörungen, zentrale absolute oder relative Skotome mit freier Gesichtsfeldperipherie.

Die einfache graue Optikusatrophie kommt nach Uhthoff bei Hirnlues fast nie vor, „es handle sich eigentlich immer um absteigende Atrophie". Dagegen stehen Hirschl-Marburg auf dem Standpunkt, daß die einfache Atrophie des Sehnerven auch bei der luetischen basalen Meningitis vorkomme. Sie soll sich von den Fällen tabischer Optikusatrophie dadurch unterscheiden, daß sie sich plötzlich oder subakut und ruckweise entwickelt, fernerhin durch ihre wesentlich günstigere Prognose. Wie selten übrigens der Befund einer totalen Amaurose bei Hirnlues, besonders einer doppelseitigen ist, geht aus Uhthoffs Zahlen hervor, der nur einmal dauernde vollständige Erblindung auf beiden Augen, den gleichen Befund auf einem Auge siebenmal erheben konnte. Auch bei doppelseitiger totaler Erblindung kann man immer noch mit der Rückbildungsmöglichkeit rechnen.

Wie schon früher betont, bleibt der meningeale Prozeß nur in der Minderheit der Fälle auf die Basis beschränkt, sondern greift meist auch auf die Konvexität des Gehirns über. Klinisch wird sich dies durch das Auftreten motorischer Extremitätenlähmungen, Aphasie usw. und durch epileptiforme Anfälle äußern.

Was zunächst die letzteren betrifft, so handelt es sich meist um solche von Jacksonschem Typus, seltener um allgemeine Konvulsionen. Allerdings können wir auch aus der Halbseitigkeit der Anfälle nicht mit absoluter Sicherheit auf die Rinde als deren Ausgangspunkt schließen, da solche Anfälle, wenn auch äußerst selten, auch von Herden mit ganz anderer Lokalisation ausgelöst werden können.

An Ausfallserscheinungen können wir apoplektiform oder mehr allmählich einsetzende Monoplegien oder Hemiplegien finden, oder es kommt zu aphasischen, gelegentlich auch einmal zu hemianopischen Störungen.

Noch eines Symptoms muß Erwähnung getan werden, das wir bei einer Lokalisation des gummös meningitischen Prozesses in der Gegend der Hypophyse in manchen Fällen von Hirnlues finden: der Diabetes insipidus und Diabetes mellitus. Die Erscheinung ist häufig begleitet von Augenmuskellähmung und besonders von Symptomen, welche auf die Sehnervenkreuzung hinweisen, also einer Hemianopsie des einen Auges bei Amaurose des andern usw.

All die geschilderten Symptome kommen in den verschiedensten Kombinationen vor, je nach Lokalisation und Ausdehnung des basalen Prozesses. Oppenheim, Simmerling u. A. hoben hervor, daß charakteristischer als die Symptome der basalen Meningitis selbst, die Eigentümlichkeit des Verlaufes bei dem genannten Leiden sei: die Symptome treten nach dieser Schilderung nicht in einer ständig zunehmenden Weise auf, sondern es handelt sich um ein Kommen und Gehen in rascher Wechselfolge, ein stetes Auf und Ab, ein bald Stärker-, bald Schwächerwerden des einzelnen Symptoms sowohl, wie des ganzen Zustandsbildes. Wie schon erwähnt, hob Oppenheim den raschen Wechsel zwischen tiefer Benommenheit und freiem Sensorium, von schweren psychischen Störungen und normalem psychischen Verhalten hervor, und das gleiche Schwanken und Oszillieren konnte er auch bei den Hirnnervenlähmungen, in erster Linie bei den Augenmuskelparesen konstatieren. Im Gegensatz hiezu bestreitet Nonne neuerdings, daß der geschilderte Verlauf bei der Hirnsyphilis häufig anzutreffen sei. Ich hatte nun gerade in letzter Zeit Gelegenheit, den von Oppenheim geschilderten Verlauf an einem meiner Fälle bestätigt zu finden.

Der Kranke suchte wegen eines heftigen Schmerzes in der linken Hals- und Schultergegend die Poliklinik auf. Noch vor der Einleitung der Therapie war dieser nach wenigen Tagen geschwunden, aber eine rechtsseitige Abduzenslähmung war aufgetreten, die nach weiteren 3 oder 4 Tagen von einer Ptosis abgelöst wurde, deren Intensität tageweise erheblich schwankte und zu der sich, nach etwa einer Woche, eine Gesichtslähmung von peripherem Typus hinzugesellte. Die 4 Reaktionen erwiesen die luetische Natur des Krankheitsprozesses, der in stereotyper Weise den Wechsel der Symptomatologie und nebenbei auch die Intensitätsschwankungen einzelner Symptome aufwies.

Ohne die Frage entscheiden zu wollen, ob dieser Verlauf auch heute noch — infolge der rascheren Erkennungsmöglichkeiten, vielleicht auch infolge der teilweise schneller einsetzenden Wirkung des Salvarsans könnte es bedingt sein, daß die Verlaufs-

schwankungen jetzt weniger häufig zur Beobachtung kommen — als charakteristisch angesehen werden darf, kann man jedenfalls soviel sagen, daß die genannte Verlaufseigentümlichkeit, wie der angeführte Fall zeigt, manchmal schon vom Krankheitsbeginne an hervortritt. Noch abwechslungsreicher wird sich das Krankheitsbild gestalten, wenn durch Übergreifen des meningealen Prozesses auf die Konvexität, durch die Kombination des gummösen Prozesses mit endarteriitischen Veränderungen, zu den basalen Symptomen noch Lähmungen einzelner Extremitäten oder einer Körperhälfte, Sprachstörungen usw. sich hinzugesellen.

Der Verlauf wird naturgemäß durch das frühere oder spätere Einsetzen einer Therapie verschieden gestaltet. Einzelne Symptome erweisen sich zwar nicht selten auch einer energischen und zielbewußten Therapie gegenüber refraktär, insbesondere weisen die Augenmuskelparesen gelegentlich eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber den spezifischen Mitteln auf. Gegenüber mehr akut verlaufenden Fällen, die bei der Lokalisation des Prozesses in der Gegend lebenswichtiger Zentren unter Umständen rasch zum Tode führen können, sieht man andere mit einer ausgesprochen chronischen Verlaufsart. Die Kriegsverhältnisse haben es mit sich gebracht, daß manche Fälle von Hirnsyphilis erst nach langer Zeit einer sachgemäßen Behandlung zugeführt werden konnten. Diese Fälle boten Gelegenheit, chronische Verlaufsformen von teilweise sehr langer Dauer zu beobachten.

Prognostisch stellt die basale Meningitis wohl die günstigste Form der Hirnsyphilis dar. Völlige Heilungen sind keine Seltenheit, Heilung mit Defekt, z. B. restierende Lähmungen einzelner Augenmuskeln noch häufiger. Hjelmann, ebenso Naunyn, errechnen etwa 70% Heilungen.

Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist zunächst der Nachweis einer stattgehabten luetischen Infektion. Ist dieser Nachweis erbracht, so wird bei fieberfreiem, intermittierendem, zu wiederholten Besserungen und Rückfällen neigendem Verlaufe eines Krankheitsbildes mit vorwiegenden Hirnnervensymptomen, Kopfschmerzen und psychischen Veränderungen die Diagnose basale Meningitis berechtigt sein.

Die tuberkulöse Meningitis unterscheidet sich von der syphilitischen vor allem durch das Fieber, die Nackensteifigkeit und den Liquorbefund. Erscheinungen von seiten des n. opticus sind bei der luetischen Meningitis wesentlich häufiger wie bei der tuberkulösen.

Basale Tumoren nicht spezifischer Natur können differentialdiagnostisch zeitweise Schwierigkeiten bereiten. Auf die Dauer werden sich aber doch Verschiedenheiten des Verlaufes kenntlich machen: die kon-

sequente allmähliche Progression, die den Tumoren eigen ist, unterscheidet sich doch wesentlich von dem sprunghaften, ebenso zu plötzlichen Besserungen wie Verschlechterungen neigenden Verlauf des basalen meningitischen Prozesses. Die 4 Reaktionen stellen auch in diesen Fällen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel dar, dessen Wert durch das gelegentliche Vorkommen einer positiven Wa.-Reaktion im Blut bei nichtspezifischen Tumoren deshalb nicht geschmälert wird, weil sich die Diagnose einer Hirnsyphilis in erster Linie auf den pathologischen Liquorbefund stützen wird.

2. Die Convexitätsmeningitis.

Ebenso wie auf die Basis können sich die meningitischen Veränderungen auch auf die Konvexität des Gehirns beschränken. Meist wird es sich aber lediglich darum handeln, ob die meningitischen Symptome von seiten der Konvexität, oder die von seiten der Basis überwiegen, m. a. W. die Kombination von beiden stellt die Regel dar.

Die Symptome der Konvexitätsmeningitis hängen zunächst von der Lokalisation und Intensität ab, weiterhin von dem Umstande, ob sie in mehr umschriebener oder diffuser Weise auftritt.

Leichte Grade der Konvexitätsmeningitis können sich lange Zeit nur in Kopfschmerzen äußern. Dieser Kopfschmerz hebt sich zuweilen von anderen Formen des Kopfschmerzes dadurch ab, daß er mit einer Klopfempfindlichkeit des Schädels an mehr oder minder umschriebener Stelle verbunden ist. Schon bei der Besprechung der Frühformen wurde auf die Häufigkeit von Kopfschmerzen als einzigem klinischen Symptom meningealer Veränderungen hingewiesen und auf die Notwendigkeit in allen Fällen von Kopfschmerzen, in welchen eine luetische Infektion vorausgegangen ist, sich durch eine Lumbalpunktion über die Beschaffenheit des Liquors Sicherheit zu verschaffen. Man wird sogar gut daran tun, in allen Fällen von härtnäckigem Kopfschmerz, für den keine andere Ursache zu eruieren ist, die luetische Grundlage zu ventilieren (Nonne).

Andere Allgemeinsymptome, wie Erbrechen und Schwindel, spielen bei der Konvexitätsmeningitis nur eine untergeordnete Rolle, auch Stauungspapille wird nur selten beobachtet.

Nimmt der meningeale Prozeß an der Konvexität höhere Grade an, so treten bei der Lokalisation über physiologisch wichtigen Rindenpartien prägnante Symptome zutage. Auch an der Konvexität werden einzelne Territorien mit besonderer Vorliebe von dem meningo-enzephalitischen Prozeß befallen: die

Zentralregion, die Gegend des motorischen Sprachzentrums, die Temporallappen usw.

Die Beteiligung der motorischen Rinde äußert sich in Krämpfen und Lähmungserscheinungen. Es kommt zu Krämpfen von Jacksonschen Typus, die entweder auf eine Extremität oder selbst Abschnitte davon — Finger, Hand — beschränkt bleiben, oder, entsprechend der physiologischen Anordnung der Rindenfelder, über eine ganze Körperhälfte sich erstrecken, um schließlich eventuell auf die andere Körperseite überzugreifen und dann, oder auch schon früher, zur Aufhebung des Bewußtseins führen. Die Lähmung tritt besonders häufig in Form von Monoparesen auf und betrifft entweder den einen Arm allein, oder Arm und Gesicht zusammen. Auch halbseitige sensible Erscheinungen können auftreten, wenn sich der Prozeß am Scheitellappen lokalisiert. Häufig kommt es zu aphasischen, gelegentlich zu apraktischen Störungen. Tritt Hemianopsie auf, so dürfte dies meist auf einen tiefer in die Hirnsubstanz eindringenden Prozeß schließen lassen.

In anderen Fällen treten auch bei der Konvexitätsmeningitis allgemeine epileptische Konvulsionen auf, eine Erscheinung, welche wir speziell bei einer diffusen Ausbreitung des Prozesses erwarten können. Nach Nonne sind allgemeine epileptische Krämpfe bei der Hirnsyphilis häufiger als halbseitige und treten auch häufiger prodromal auf als die letzteren. Wichtig ist das Vorkommen von Pupillenanomalien auch bei der auf die Konvexität beschränkten Meningitis.

Häufig finden sich psychische Veränderungen, die besonders in den früheren Stadien der Krankheit differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingen können. Heubner gibt als Charakteristikum der psychischen Störungen im Verlauf der Konvexitätsmeningitis an: den allmählichen Verfall der Intelligenz und den raschen Stimmungswechsel. Auch Delirien, welche den bei Infektionskrankheiten gleichen, sind beschrieben worden.

Die Diagnose einer luetischen Konvexitätsmeningitis wird in Erwägung zu ziehen sein, wenn bei einem nachweisbar luetisch Infizierten neben Allgemeinerscheinungen psychische Veränderungen im Sinn einer langsam fortschreitenden, aus einer Teilnahms- und Interesselosigkeit sich allmählich entwickelnden Verblödung neben Rindensymptomen vorhanden sind. Erleichtert wird die Diagnose durch das Hinzukommen

von Hirnnervenlähmungen, welche auf eine Mitbeteiligung der Basis hinweisen, während die Diagnose besonders in den Fällen eine außerordentlich schwierige sein kann, wenn sich das Krankheitsbild nur auf Allgemeinsymptome, oder auf das Auftreten allgemeiner epileptischer Konvulsionen beschränkt.

Gegenüber epileptischen Krämpfen ist in differentialdiagnostischer Beziehung Vorsicht am Platze, einmal in der Richtung, daß allgemeine epileptische Konvulsionen bei einem luetisch Infizierten nicht ohne weiteres auf gröbere anatomische Veränderungen am Gehirn schließen lassen: es gibt, wie Binswanger, Nonne u. A. annehmen, bei Luetikern eine epileptische Neurose, d. h. eine Epilepsie, die nicht gröberen anatomischen Veränderungen, sondern einem syphilitischen Gift ihre Entstehung verdankt. Wir werden auf dieses, übrigens durch anatomische Kontrolle nicht erhärtete, Krankheitsbild noch zurückzukommen haben. Weiterhin wird man sich auch beim Auftreten von halbseitigen Konvulsionen der schon erwähnten Tatsache erinnern, daß es, wenn auch seltene, Ausnahmen von der Regel gibt, daß halbseitige Anfälle auf die Hirnrinde als Entstehungsort hinweisen: es sind Fälle bekannt geworden, wo Herde anderer Lokalisation, z. B. im Hirnschenkel, zu halbseitigen Krämpfen Veranlassung gegeben haben. Vor der Verwechslung der syphilitischen Konvexitätsmeningitis mit Meningitiden anderer Ätiologie wird die serologische Untersuchung, die Sterilität des Liquors usw. bewahren können. Bemerkenswert ist die von Plaut kürzlich wieder hervorgehobene Tatsache, daß eine unspezifische Meningitis, die einen Syphilitiker befällt, zu einer positiven Wa.-Reaktion im Liquor führen kann. Das Auftreten der letzteren ist also kein Beweis für die syphilitische Natur einer unter den genannten Umständen auftretenden Meningitis. Außerordentlich groß können die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der progressiven Paralyse sein. Entscheidend kann hier die Wirkung der spezifischen Therapie werden, wenn sie sich auch gegenüber der Demenz erfolgreich erweist. Ein solcher Erfolg spricht für die Konvexitätsmeningitis und gegen die Paralyse, ist aber auch nicht absolut entscheidend insoferne, als immer noch mit der Möglichkeit einer spontanen Remission der Paralyse gerechnet werden muß.

Prognostisch ist die Konvexitätsmeningitis schon deshalb eher noch günstiger, quoad vitam, aufzufassen als die der Basis, weil bei Beschränkung des Prozesses auf die Rinde die Erkrankung lebenswichtiger Zentren, deren Befallenwerden zu einem raschen Tode führt, in Wegfall kommt. Die von den meisten Autoren geteilte Ansicht, daß die Konvexitätsmeningitis für die Therapie ein im allgemeinen günstiges Feld darstelle, wird von Nonne nicht in vollem Umfange geteilt.

3. Die arteriitische Form der Hirnsyphilis.

Symptome vaskulären Ursprungs können sich mit solchen meningitischer oder meningo-enzephalitischer Natur verbinden, aber neben diesen kombinierten Fällen gibt es andere, in denen nur die Gefäße erkranken. Diese vor einem halben Jahrhundert von Heubner geschilderte Endarteriitis syphilitica ist eine häufige Erscheinungsform der Hirnsyphilis. Nach der Statistik von Mattauschek und Pilz übertrifft die syphilitische Gefäßerkrankung die übrigen Formen der Hirnlues bei weitem an Häufigkeit. Sie fanden unter 253 Fällen organischer syphilitischer Nervenerkrankungen 109 Fälle mit Endarteritis syphilitica und nur 16 Fälle gummöser Basalmeningitis, während in 105 Fällen Meningomyelitis luetica spinalis zum Teil mit, zum Teil ohne zerebrale Symptome vorlag.

Die Folge der Endarteriitis ist die Verengerung des Gefäßlumens, die schließlich zum völligen Gefäßverschluß führen kann. Diese Verengerung der Gefäße äußert sich in derselben Weise wie bei der Arteriosklerose, in Ernährungsstörung des von der Arterie versorgten Hirngebietes und je nach diesem in Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie und anderen Störungen. In erster Linie betroffen sind die Arterien der Hirnbasis.

Die Allgemeinerscheinungen haben wenig charakteristisches. Der eine häufige Klage darstellende Kopfschmerz zeichnet sich gewöhnlich weniger durch seine Intensität aus, als dadurch, daß er in Form eines dumpfen Druckgefühls den ganzen Schädel einnimmt. Er kann sowohl dauernd vorhanden sein, oder wochenlang intermittieren, auch zeitweise Exazerbationen sind keine Seltenheit. Bisweilen tritt er vorwiegend während der Nachtzeit auf.

Auch Schwindel gehört zu den Allgemeinerscheinungen. Oft handelt es sich nur um ein momentan vorüberhuschendes Unsicherheitsgefühl, aber auch ein anhaltendes Schwindelgefühl, das den Kranken in jeder Hinsicht behindert, wird beobachtet. Gelegentlich kommt es auch zum Erbrechen. Viele Kranke klagen über Schlaflosigkeit und über ein Nachlassen des Gedächtnisses.

Von psychischen Störungen steht die Reizbarkeit im Vordergrund, die mit einer allgemeinen Interesselosigkeit und Schwerfälligkeit gepaart sein kann. Gelegentlich kommt es zu heftiger Erregung, ja zu deliranten Zuständen. Nach Heubner sollen unter den psychischen Veränderungen der Endarteriitis syphilitica rauschartige Zu-

stände eine Rolle spielen. Diese scheinen in ihrer Häufigkeit aber früher doch wohl überschätzt worden zu sein, denn Nonne hat unter seinem großen Material nur drei ausgesprochene Rauschzustände beobachten können, ich habe niemals einen gesehen. Zu diesen Prodromalerscheinungen, die schon der Ausdruck einer allmählich zunehmenden definitiven, zuweilen auch nur vorübergehenden Ernährungsstörung des Gehirns sind, gesellen sich eines Tages alarmierende Symptome: in der Mehrzahl der Fälle ohne eigentlichen Insult, entweder ohne Vorboten, oder nachdem sich ein Gefühl der Vertaubung der der Lähmung anheimfallenden Extremität bemerkbar gemacht hat, tritt die Lähmung auf. Das Bewußtsein kann vollkommen erhalten sein, aber auch tiefes Koma kann den Anfall begleiten. Recht häufig erwachen solche Kranke, ohne daß tags vorher ein Unwohlsein vorausgegangen wäre, morgens gelähmt.

Die Lähmung kann sich auf eine ganze Seite erstrecken oder nur Arm oder Bein betreffen. Auch kommt es vor, daß eine ursprünglich auf ein Glied beschränkte Lähmung im Laufe von ein oder zwei Tagen sich zu einer Hemiplegie vervollständigt. Dieser gliedweisen Entstehung legt Oppenheim diagnostische Bedeutung bei. Als charakteristisch ist ferner folgender Verlauf anzusprechen: Der Kranke wird von einer plötzlichen Hemiparese mit oder ohne Sprachstörungen befallen, die nach kurzer Zeit, oft schon nach Stunden, sich wieder vollkommen zurückbildet, so daß der Kranke sogar die Arbeit wieder aufnehmen kann. Wenige Tage später erfolgt dann der Rückfall in Gestalt einer schwereren Hemiplegie, deren Beseitigung auch einer sofort eingeleiteten, intensiven spezifischen Therapie nur teilweise oder überhaupt nicht gelingt. Gelegentlich kommt, wenn sich derartige Anfälle wiederholen, zu der schon bestehenden Hemiplegie der einen Seite noch eine Lähmung des andern Armes dazu. Auch diesen Triplegien kann man eine gewisse diagnostische Bedeutung zuerkennen.

Aphasie, meist vom Charakter der motorischen, kann entweder als einziges Symptom auftreten, oder als Begleiterscheinung einer rechtsseitigen Hemiplegie, oder auch nur mit rechtsseitiger Gesichtslähmung gepaart. Ein rasches Zurückgehen und wiederholte Rückfälle werden gerade bei Aphasie häufig beobachtet. Je nachdem dieses oder jenes Gefäß erkrankt ist, wird sich die Symptomatologie gestalten.

Erkrankung der Art. basilaris, die mit Vorliebe von dem endarteriitischen Prozeß befallen wird, führt zum Auftreten

pontiner Symptome und solcher der Medulla oblongata. Ein rasch eintretender Tod ist hier nicht ungewöhnlich. Die Erkrankung der Arteria vertebralis und cerebelli post. inf. hat nach Hirschl-Marburg durch die Läsion der seitlichen Partien der Medulla oblangata das Auftreten von bulbärparalytischen Symptomen zur Folge. Endlich ist das Auftreten von Hemianopsie auf die Erkrankung der Art. cerebri post. zurückzuführen, doch ist dieses Symptom bei der Endarteriitis luetica weit seltener als bei den durch Arteriosklerose bedingten Gehirnprozessen.

Von besonderer Wichtigkeit ist dagegen das oft schon frühzeitige Auftreten von Pupillenstörungen. Daß auch Zwangslachen im Symptomenbild der zerebralen Gefäßlues auftreten kann, konnte ich an einem meiner Kranken beobachten, während ich es in der Literatur nirgends unter der Symptomatologie der genannten Krankheit verzeichnet fand.

Es handelte sich in diesem Falle um einen 38jährigen Mann mit positivem Liquorbefund, leichter restierender Hemiparese und so hochgradigem Zwangslachen, daß die Auffassung des Phänomens als Ausdruck der, übrigens nur mäßigen, Demenz ausgeschlossen werden konnte.

Neben den Lähmungserscheinungen finden sich motorische Reizerscheinungen wesentlich seltener: treten epileptiforme Anfälle auf, so wiederholen sie sich gewöhnlich nur einige Male. Auch Zuckungen eines Gliedes oder Gliedabschnittes von geringer Dauer und Intensität kann man gelegentlich sehen.

Am häufigsten tritt die Erkrankung zwischen dem 30. und 40. Lebensalter auf. Das Intervall zwischen Infektion und endart. Erkrankung kann nur wenige Wochen betragen, doch ist auch ein Ausbruch der Erkrankung noch nach 20 und mehr Jahren nicht ausgeschlossen. Der Verlauf gestaltet sich sehr verschieden, indessen ist die Neigung zum Rezidivieren der Lähmungen und ihr oft nur flüchtiger Charakter in den meisten Fällen zu beobachten.

Prognostisch ist zu sagen, daß eine vollständige Restitutio ad integrum erzielt werden kann, die allerdings noch nach Jahren durch einen Rückfall wieder aufgehoben werden kann, oder es kommt zur Heilung mit Defekt. Endlich kann die Krankheit auch rasch zum Tode führen. Am häufigsten ist nach meiner Erfahrung die unvollständige Heilung. Entweder bleiben Reste der spastischen Lähmung zurück, wobei meistens bei näherem Zusehen auch mehr minder ausgesprochene intellektuelle oder psychische Verände-

rungen zu konstatieren sind, oder aber es restieren lediglich Ausfallserscheinungen letzterer Art. Schließlich kann auch lediglich die Lähmung zurückbleiben, ohne daß Psyche und Intelligenz Schaden leiden. Das Vorkommen der letztgenannten Eventualität wird auch von Nonne unter Anführung lehrreicher Beispiele besonders betont.

Ein tödlicher Ausgang schon im ersten Insult ist ein durchaus ungewöhnliches Ereignis. In einem Fall meiner Beobachtung, bei welchem der Tod plötzlich nach jahrelangen schweren Kopfschmerzen eintrat, handelte es sich um eine Blutung aus der endarteriitisch erkrankten Arteria basilaris. Die Hirnblutung ist aber im Verlaufe der Hirnsyphilis weit seltener als bei der Arteriosklerose.

Diagnostische Anhaltspunkte sind in dem oft flüchtigen Charakter der Lähmungen, sowie in ihrer Neigung zu Rückfällen zu erblicken. Auch das gliedweise Entstehen einer Hemiplegie, das Vorkommen einer Triplegie kann die Diagnose stützen, desgleichen der prompte Erfolg einer antiluetischen Kur.

Endlich kann durch den Ausfall der serologischen Untersuchung eine Klärung der Diagnose herbeigeführt werden. Da sie aber, wie auch Nonne zugibt, nicht selten ein völlig negatives Resultat ergibt, wird ihre diagnostische Bedeutung bei der Gefäßlues des Gehirns wesentlich eingeschränkt. Eine Stütze kann die Diagnose fernerhin durch negative Faktoren erfahren: das Fehlen eines Vitium cordis, einer Schrumpfniere oder anderer zur Arteriosklerose führender Momente. Auch jugendliches Alter wird die Diagnose zugunsten der Hirnlues entscheiden können.

Große Schwierigkeiten kann namentlich in den Anfangsstadien der Gefäßlues die Unterscheidung von der progressiven Paralyse bereiten. Die Schwierigkeiten sind darauf zurückzuführen, daß eine ganze Anzahl sowohl somatischer Symptome — passagere Paresen, apoplektiforme Anfälle, Pupillenstörungen —, wie auch Symptome psychischer Natur — demente Form der Paralyse! — beiden Affektionen gemeinsam sind. Findet sich in solchen Fällen neben einem stark positiven Wa. im Blut eine schon bei 0,2 positive Wa.-Reaktion im Liquor, so wird dies die Diagnose progressive Paralyse wahrscheinlich machen.

Treten die geschilderten Symptome in einem Alter auf, in dem mit ihrer Entstehung auf arteriosklerotischer Grundlage gerechnet werden muß und es ist eine luetische Infektion vorausgegangen, so ist die Frage, ob es sich um Hirngefäßlues handelt oder um Arteriosklerose, bei einem Luetiker äußerst schwierig zu lösen (Nonne).

4. Das Gumma des Gehirns.

So häufig das Gumma als Teilerscheinung der luetischen Prozesse an der Basis und Konvexität beobachtet wird, so ungewöhnlich ist sein isoliertes Auftreten. Aber selbst in den Fällen, in denen wirklich eine umschriebene Gummigeschwulst des Gehirns isoliert besteht, findet sich nach Oppenheim zum mindesten in seiner nächsten Umgebung ein diffuser Prozeß in den Meningen vor. Handelt es sich um ein größeres Gumma, und fehlen andere luetische Prozesse oder treten doch an Ausdehnung und Intensität zurück, so kann es zu Symptomen kommen, wie sie durch jede andersgeartete Hirngeschwulst bedingt werden. Es finden sich dann neben den Symptomen gesteigerten Hirndrucks Lokalsymptome verschiedener Art. Ist der Erfolg der antiluetischen Therapie ein eklatanter, so kann dadurch die Diagnose gesichert werden, bleibt er aus, so schließt dies das Vorliegen eines Hirngummas nicht aus, da es sich, wie die Erfahrung lehrt, gelegentlich gegen Hg, Salvarsan und Jod vollkommen refraktär verhält. Diese Tatsache hat schon wiederholt eine chirurgische Intervention nötig gemacht.

5. Die Meningomyelitis syphilitica.

Die Beschränkung des luetischen Prozesses auf die Rückenmarkshäute, ebenso das isolierte Befallensein des Rückenmarks bei intakten Häuten wird allgemein als ungewöhnlich bezeichnet. Auch hier wird es sich vielmehr im allgemeinen lediglich darum handeln, ob in einem Fall die meningeal bedingten oder die Rückenmarkssymptome im Krankheitsbild überwiegen. Denn auch die anatomischen Erfahrungen lehren, daß die Meningen sich selbst in denjenigen Fällen als miterkrankt erweisen, die klinisch nur Symptome von seiten des Rückenmarks dargeboten hatten.

Die syphilitische Erkrankung der Meningen äußert sich zunächst in Steifigkeit, spontaner Schmerzhaftigkeit und diffuser Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, Schmerzen in der Kreuzgegend und im Nacken. Ist schon in diesen Symptomen eigentlich der Ausdruck einer Reizung der hinteren Wurzeln zu erblicken, so tritt diese noch deutlicher zutage, wenn Schmerzen und Parästhesien in radikulärer Verbreitung d. h. am Rumpf in Halbgürtel- oder Gürtelform, an den Extremitäten in Form von bandförmigen der Längsachse parallel verlaufenden Streifen, auftreten. Auch zu Hyp-

ästhesien im Gebiet einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln kann es kommen. Weniger häufig und ausgesprochen finden sich Symptome einer Reizung vorderer Wurzeln. Handelt es sich, wie gewöhnlich, um leichtere Grade, so werden sich diese in Muskelspannungen äußern, im Falle schwerer Schädigung in Muskelatrophien mit konsekutiven Paresen und entsprechenden Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Unter den Symptomen der Meningitis spinalis luetica figurieren auch Reflexsteigerungen, die ein- oder doppelseitig auftreten können. Oppenheim erblickte in den häufigen Schwankungen der Stärke der Patellarreflexe eine diagnostisch verwertbare Erscheinung.

Treten leichte motorische Paresen zu den geschilderten Symptomen hinzu, oder geht die Blasenentleerung nicht mehr ohne Schwierigkeit vor sich, so kann man im Zweifel sein, ob diese, auf eine Mitbeteiligung des Marks hinweisenden Symptome noch mit dem Bilde einer spinalen Meningitis vereinbar seien. Nonne bejaht dies mit der Begründung, daß „Druckwirkung, Hyperämie und leichtere Grade von Extravasation auch auf die peripheren Teile des Rückenmarks und die spinalen Wurzeln sich äußern können“.

Je nach Sitz und Ausdehnung der meningealen Veränderungen wird das Krankheitsbild variieren. Ist die Meningitis an der Halsanschwellung oder am Lumbalmark lokalisiert, werden wir Schmerzen und Parästhesien, eventuell auch motorische Reiz- und Ausfallssymptome im Bereich vorderer Wurzeln der oberen resp. unteren Extremitäten zu erwarten haben. Ist das Dorsalmark der Sitz, so wird die Symptomatologie in Schmerzen und Parästhesien am Rumpf, eventuell Abschwächung oder Aufhebung des Bauchreflexes bestehen.

Wie wir gesehen haben, treten schon im Krankheitsbild der spinalen luetischen Meningitis Symptome auf, die man nur als Marksymptome deuten kann. Es handelt sich bei diesen in der Hauptsache wohl um Kompressionswirkung, welche durch die verdickten Meningen auf das Mark ausgeübt wird.

Die Möglichkeiten des Zustandekommens einer Markschädigung bei der Myelitis syphilitica sind verschiedene: entweder es greift der infiltrative gummöse Prozeß von den Häuten auf das Mark über, oder es kommt infolge vaskulärer Erkrankung zur Erweichung. Da aber der syphilitische Prozeß an den Meningen die Gefäße der Pia mater schädigen und dadurch zu einer Ernährungsstörung im Rückenmark führen kann, kann der

gleiche Effekt, die Erweichung des Rückenmarks, auch bei einer Beschränkung des Prozesses auf die Meningen zustande kommen. Ein weiterer Beweis dafür, daß eine reine Trennung von Meningitis und Myelitis syphilitica nahezu immer eine künstliche ist.

Die Myelitis syphilitica kann sich ohne Vorboten entwickeln, oder es gehen ihr längere oder kürzere Zeit die geschilderten meningitischen Symptome voraus.

Das Krankheitsbild wird mit der wechselnden Höhenlokalisation, der Ausdehnung des Krankheitsprozesses über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, oder seine Beschränkung auf einen Teil des Querschnittes ein sehr verschiedenes sein.

Handelt es sich um Lokalisation im Dorsalmark, so setzt sich das Symptomenbild zusammen einmal aus spastischen Paresen der Beine mit Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe, Babinskischem und anderen echt spastischen Phänomenen, bei Abschwächung, gelegentlich auch Steigerung der Abdominalreflexe.

Weiterhin erweist sich auch die Sensibilität der unteren Extremitäten gestört, sei es, daß alle Empfindungsqualitäten betroffen sind, oder daß Störungen von Hinterhorntypus vorliegen — Aufhebung oder Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls bei erhaltener Tast- und Tiefenempfindung. Nach Nonne findet sich besonders häufig der Temperatursinn allein gestört, oder es ist nur eine der beiden Temperaturempfindungen gestört, die andere erhalten. Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch Störungen der Urinentleerung, die nicht selten auch das erste Symptom darstellen.

Betrifft die Myelitis das Zervikalmark, so ändert sich das Bild insoferne, als neben den spastischen Paresen der unteren Extremitäten auch die Arme von der Lähmung betroffen sind, die bei hohem Sitz gleichfalls eine spastische sein kann, während sie bei Sitz in der Zervikalanschwellung in Form atrophischer Lähmung einzelner Arm- oder Handmuskeln auftritt. Erstreckt sich die Erkrankung auf das unterste Zervikal- und erste Dorsalsegment, so kann es zum Auftreten des Hornerschen Symptomenkomplexes kommen — Verengerung von Lidspalte und Pupille nebst Enophthalmus.

Endlich wird sich eine Myelitis der Lendenanschwellung in schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten, aufgehobenen Sehnen- und Hautreflexen und entsprechend verbreiteter Empfindungsstörung äußern. Die Blasen-Mastdarmstörungen treten bei diesem Sitz stärker in den Vordergrund.

Erstreckt sich die Myelitis nicht über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, so können die verschiedensten Symptomenkomplexe zustande kommen. So ist die Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung, wie neuerdings Petren gezeigt hat, bei der inkompleten syphilitischen Myelitis wiederholt beobachtet worden.

Sind primär oder besonders stark die grauen Säulen des Vorderhorns befallen, so kommt es zu einer Muskelatrophie, die nach meiner Erfahrung mit besonderer Vorliebe die kleinen Handmuskeln zu befallen scheint. Wie diese durch Hinzutreten von Reflexsteigerungen an Armen und Beinen die amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschen kann, wird durch einen Fall meiner Beobachtung illustriert.

Bei einem Ende der 40er Jahre stehenden, vor 15 Jahren mit Lues infizierten Mann stellen sich ohne Schmerzen und Parästhesien symmetrische Amyotrophien an beiden Händen ein. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten waren gesteigert, links stärker wie rechts. Der Kranke konsultierte auf seinen Reisen eine Anzahl namhafter Internisten, die seine Frage, ob er nicht die Hg-Kur wiederholen soll, mit dem Hinweis, daß seine jetzige Erkrankung mit der früheren Infektion nichts zu tun habe, verneinten, ja, eine spezifische Kur übereinstimmend dringend widerrieten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Leiden, das sich in der Folge zu dem vollentwickelten Bild einer Lues cerebro-spin. gestaltete — die Wa.-Reaktion war noch nicht entdeckt — für eine amyotrophische Lateralsklerose gehalten worden war. Daher die Abneigung vor einer spezifischen Behandlung!

Bei den genannten und ähnlichen Symptomenkomplexen handelt es sich indessen in der Regel nur um Augenblicksbilder, die heute vorhanden, morgen schon durch das Hinzutreten anderer Symptome verwaschen, oder durch das Schwinden einzelner Symptome ausgelöscht werden. Dagegen ist das Vorkommen einer dauernd unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufenden syphilitischen Myelitis, wie sie Spiller u. A. beschrieben haben, ein außerordentlich seltenes.

Ebenso verhält es sich bezüglich der syphilitischen Polyomyelitis anter. ac., resp. dem Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie auf syphilitischer Basis: Während Fälle von Rückenmarklues, die unter dem mehr oder weniger reinen Bild einer der genannten Affektionen verlaufen, schon klinisch Raritäten darstellen und sich anatomisch als diffuse Meningomyelitis erweisen, sind Fälle mit Muskelatrophien neben Symtomen anderer Querschnittspartien schon wesentlich häufiger.

Auch syringomyelitische Symptomenkomplexe sind bei Luetikern beschrieben. In diesen Fällen handelt es sich

zum Teil um das Hinzutreten einer reflektorischen Pupillenstarre zu dem Krankheitsbild einer klassischen Syringomyelie. Die Wirkungslosigkeit der spezifischen Therapie und der weitere Verlauf der Krankheit bestätigen in solchen Fällen die Annahme, daß es sich um eine Kombination einer Syringomyelie und einer, allem Anschein nach abgeheilten, Nervenlues gehandelt hat. Die Möglichkeit des Zustandekommens eines der Syringomyelie weitgehend gleichenden Symptomenbildes auf der Grundlage luetischer Gefäßveränderung ist aber nicht von der Hand zu weisen.

Häufiger, und schon deshalb von größerer praktischer Bedeutung sind jene Fälle, in denen durch einen auf die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge des Rückenmarks beschränkten meningealen Prozeß tabiforme Krankheitsbilder zustande kommen — die von Oppenheim beschriebene Pseudotabes syphilitica. Das durch Schmerzen, Parästhesien, Ataxie, Reflexstörung ausgezeichnete Krankheitsbild, wird gelegentlich durch das Hinzutreten zerebraler Symptome, wie Pupillenstarre oder Augenmuskellähmung dem Bilde der echten Tabes noch weiterhin genähert. Die Unterscheidung wird durch den schwankenden, remittierenden Verlauf, oder durch das Hinzutreten von, der Tabes nicht zukommenden, Symptomen früher oder später ermöglicht.

Eine Sonderstellung nimmt im Rahmen der von der spinalen Lues hervorgebrachten Krankheitsbilder die viel umstrittene Erbsche syphilitische Spinalparalyse ein.

Gekennzeichnet wird diese Affektion, nach Erb, durch folgende Symptome: Allmählich fortschreitende spastische Parese der Beine, Mißverhältnis zwischen dem stark spastischen Gang und der geringen Muskelspannung in der Ruhe, Blasenstörung von verschiedener Intensität bei fehlenden oder doch gering ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen.

Die Streitfrage, ob es sich bei dieser Ausdrucksform der Rückenmarksyphilis um ein Krankheitsbild sui generis, pathologisch-anatomisch um eine kombinierte Systemerkrankung, oder lediglich um eine unvollkommene Querschnittsmyelitis handelt, ist jetzt, vor allem durch die Arbeiten Nonnes, dahin entschieden, daß es Fälle gibt, in welchen das von Erb gezeichnete Krankheitsbild auf einer reinen Systemerkrankung der Hinter- und Seitenstränge beruht. Neben diesen, allerdings seltenen, Fällen findet sich in der Mehrzahl die Annahme Oppenheims bestätigt, daß das anatomische Substrat eine unvollkommene Querschnittsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration darstellt.

Wie man sieht, sind die Möglichkeiten der Gestaltung des

Krankheitsbildes der Meningomyelitis syphilitica außerordentlich mannigfaltig. Diese Vielgestaltigkeit der Symptomatologie wird weiterhin noch vergrößert, wenn der Krankheitsprozeß nicht auf das Rückenmark beschränkt bleibt, sondern auch das Gehirn ergreift. Diese Lues cerebrospinalis ist ungleich häufiger als die rein spinalen Fälle. In welcher Weise sich das Krankheitsbild durch das Hinzutreten zerebraler, meningitischer oder vaskulärer, syphilitischer Prozesse verändert, ist ohne weiteres aus den entsprechenden Kapiteln zu kombinieren.

Die syphilitischen Rückenmarksaffektionen können ebenso wohl sehr frühzeitig nach der Infektion auftreten, wie auch nach einem sehr langen Intervall. Oppenheim und Nonne berechnen als Mittel für den Zeitraum zwischen Primäraffekt und Auftreten der spinalen Symptome 5 bis 6 Jahre. Diesem Intervall stehen Fälle mit einem Auftreten schon einige Wochen nach der Infektion und andererseits solche gegenüber, bei denen erst 25 Jahre nach dem Primäraffekt die Erscheinungen auftraten.

Der Verlauf der Meningomyelitis syphilitica ist in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer. Doch kommt auch ein intermittierender Verlauf vor. Aber auch in Fällen, bei denen man schon mit einem definitiven Abschluß des Leidens gerechnet hatte, kann später noch ein erneutes Fortschreiten des Leidens einsetzen und, unter Umständen, sogar rasch zum Tode führen.

Neben diesen chronisch verlaufenden Fällen gibt es auch eine akute Form. Nach Prodromalerscheinungen von verschieden langer Dauer in Gestalt von sensiblen und motorischen Reizerscheinungen oder von Blasenstörung tritt plötzlich das Bild einer Querschnittsmyelitis auf und führt, in manchen Fällen unter Intensitätsschwankungen, meist rasch zum letalen Ende.

Die Prognose quoad vitam ist im allgemeinen eine nicht ungünstige. Nach Olowski wird in 50% der Fälle wenigstens weitgehende Besserung erzielt. Auch bei den akuten Fällen ist Heilung nicht ausgeschlossen. Bis zu einem gewissen Grade ist die Prognose auch von der Lokalisation abhängig, die lumbalen Formen sind wegen der Dekubitusgefahr und der meist stärkeren Betonung der Blasenstörung und der damit verbundenen Gefahr einer Infektion der Harnwege prognostisch meist ungünstiger zu beurteilen. Was die Erbsche syphilitische Spinalparalyse anlangt, so stehen französische Autoren auf dem Standpunkt, daß die Quecksilbertherapie einen ungünstigen Einfluß habe. Nach meinen Erfahrungen ist die Prognose zwar

insofern eine günstige, als das Leiden sich auf zwei und mehr Dezennien erstrecken kann, während sich andererseits wesentliche Besserungen auch durch das Salvarsan für gewöhnlich nicht erzielen lassen.

Bei der Vielgestaltigkeit des Symptomenbildes der spinalen Lues wird es nicht wundernehmen, daß eine ganze Reihe von Rückenmarksaffektionen differentialdiagnostisch ihr gegenüber in Betracht zu ziehen sind.

Die größten Schwierigkeiten verursachte von jeher die Abgrenzung gegenüber der multiplen Sklerose. Selbst ein Kliniker wie Oppenheim mußte bekennen, daß die Unterscheidung in manchen Fällen unmöglich sei. Heute werden wir über diese Schwierigkeiten mit Hilfe der Reaktionen in den meisten Fällen bald hinüber kommen, doch sind sie auch damit noch nicht völlig beseitigt. Auch müssen wir auf dieses Hilfsmittel wegen der Abneigung der Patienten gegen die Lumbalpunktion nicht allzu selten verzichten.

Die Ähnlichkeit zwischen den beiden Affektionen kann eine außerordentlich weitgehende sein: der Verlauf in Schüben, die Neigung zu Remissionen, die Vereinigung zerebraler und spinaler Symptome, die Häufigkeit der Augenmuskellähmung usw. kommt sowohl der Rückenmarkslues wie der multiplen Sklerose in gleichem Maße zu. Dagegen sprechen ausgeprägte radikuläre Sensibilitätsstörungen, temporale Papillenabblassung, Pupillenreaktions-Störungen für eine cerebro-spin. Lues.

Ferner sind bei der Sclerosis multiplex Lymphocytose und Globulinvermehrung, wenn überhaupt vorhanden, fast immer schwach ausgeprägt, die Wa.-Reaktion ist mit praktisch nicht in Betracht kommenden Ausnahmen negativ.

Auch der extramedulläre Rückenmarkstumor muß gelegentlich differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

So hatte sich in einem Fall meiner Beobachtung bei einem Mann mit zugestandener und durch den Ausfall der 4 Reaktionen bestätigter luetischen Infektion nach anfänglichen radikulären Schmerzen am Rumpf im Laufe von 3½ Monaten das Bild einer unvollständigen Querschnittserkrankung entwickelt. Neben einer spastischen Paraparese der Beine bestanden Sensibilitätsstörungen, die von den Füßen an genau bis zur Höhe der radikulären Schmerzen allmählich aufgestiegen waren. Der Verlauf war durch keinerlei Schwankungen unterbrochen, ständig progressiv. Auf kombinierte Hg-Salvarsantherapie weitgehender Rückgang der Erscheinungen einschl. der radikulären Schmerzen. Der Erfolg hält seit ca. 1½ Jahren an.

In solchen Fällen dürfte es vor allem das Anhalten des Behandlungserfolges sein, durch welche die Differentialdiagnose entschieden wird, in anderen Fällen das Auftreten von Pupillenstörungen und anderen Symptomen oberhalb der Niveaugrenze der Sensibilitätsstörungen, aus denen auf einen multilokulären Prozeß geschlossen werden kann.

Nicht spezifische Myelitiden werden sich durch Temperatursteigerungen, Erfolglosigkeit der antiluetischen Behandlung und durch den negativen Ausfall der Reaktionen unterscheiden lassen.

6. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Noch in ein anderes Gewand kann sich die Lues spinalis kleiden. Ist die Innenseite der Dura mater des Zervikalmarks Sitz eines Entzündungsprozesses, der zur schichtweisen Auflagerung fibröser Massen, zur Verklebung der Meningen untereinander und mit dem Rückenmark und zu schwartenartiger Verdickung der Rückenmarkshäute führt, so kommt das Krankheitsbild der Pachymeningitis cervicalis zustande. Durch die Veränderungen an den Meningen kommt es zunächst zu einer Schädigung der Wurzeln, dann zu einer Kompressionswirkung auf das Rückenmark, das anfangs nur in seinen peripheren Teilen leidet, während sich mit der Zeit mehr weniger ausgesprochene Querschnittserscheinungen entwickeln. Bei deren Entstehung spielt neben der zunehmenden Kompressionswirkung durch die auf das Vielfache ihres Volumens verdickten Häute ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Rückenmark eine wesentliche Rolle.

Das Leiden äußerst sich zunächst in meningealen resp. Wurzelsymptomen, also Schmerzen, welche im Nacken oder Rücken lokalisiert sind, ferner durch ein Steifigkeitsgefühl der Halswirbelsäule, die meistens auch steif gehalten wird. Die Schmerzen können in Arme und Hinterkopf ausstrahlen und werden von den Kranken als außerordentlich heftig bezeichnet. Wie Oppenheim gezeigt hat, strahlen die Schmerzen gewöhnlich in das Verbreitungsgebiet des Medianus und Ulnaris aus.

In diesen beiden Nerven treten im weiteren Verlauf auch sensible Ausfallserscheinungen in Gestalt von Hypästhesie und Anästhesie auf, fernerhin atrophische Lähmungen der kleinen Handmuskeln und der Beuger von Hand und Fingern mit Entartungsreaktion. Dadurch, daß die intakt gebliebene Streckmuskulatur überwiegt, kommt es häufig zu der als Predigerhand beschriebenen Haltungsanomalie der Hand: Dorsalflexion der Hand, Extension der Grundphalangen der Finger, deren Mittel- und Endphalangen gebeugt sind.

Dieses Symptomenbild ist der häufigste Typus der Pachymeningitis cer. hyp., deren Symptomatologie, je nach Ausdehnung

des Prozesses nach oben oder unten, entsprechend variieren wird. Im weiteren Verlauf kommt es zu spastischen Paresen in den Beinen und schließlich durch das Hinzutreten von Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche usw. zu dem Bilde einer Querschnittsunterbrechung.

Der Verlauf ist im allgemeinen ein chronisch progressiver, doch werden gelegentlich auch Stillstände in jedem Stadium der Krankheit beobachtet. Auch völlige Heilung liegt im Bereiche der Möglichkeit.

Differentialdiagnostisch wird in erster Linie die Karies der Halswirbel und der extramedulläre Tumor des Zervikalmarks ausgeschlossen werden müssen. Das dauernde Fehlen von Wirbelveränderungen, besonders der negative Röntgenbefund, der Nachweis erfolgter luetischer Infektion, eventuell die 4 Reaktionen werden die Unterscheidung gegenüber der Karies ermöglichen. Der Tumor wird sich auf Grund des Luesnachweises im Zusammenhang mit der charakteristischen Lokalisation der Symptome ausscheiden lassen.

7. Das Gumma des Rückenmarks.

In seltenen Fällen kann auch ein Gumma des Rückenmarks durch seine Größe ausschlaggebend auf die Symptomatologie einwirken. Diese wird die gleiche sein, ob das Gumma seinen Ausgang von der Dura mater spinalis oder den weichen Häuten nimmt. Gewöhnlich besteht ein neuralgisches Vorstadium, Schmerzen, die, je nach dem Sitz des Gummas, in diesem oder jenem Wurzelgebiet auftreten. Mit dem Wachstum des Tumors kommt es zur allmählichen Kompression des Rückenmarks event. zu einer Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung. Im weiteren Verlauf kann auch der Knochen ergriffen und durch Wirbelsymptome das Krankheitsbild vervollständigt werden. Das Krankheitsbild wird sich entsprechend komplizieren durch das Auftreten weiterer Gummen an Rückenmark oder Gehirn. Ist schon diese Multiplizität geeignet die Prognose ungünstig zu beeinflussen, so gestaltet sich diese weiterhin noch schlechter, wenn sich das Gumma gegenüber therapeutischen Maßnahmen refraktär erweist.

8. Erkrankungen der peripheren Nerven.

Bei Besprechung der Frühformen der Nervensyphilis wurde die Häufigkeit der Erkrankung einzelner Hirnnerven hervorgehoben. Ist der sensible Anteil des Trigeminus betroffen, so äußert sich dies in Form einer Neuralgie durch

Schmerzanfälle, Druckpunkte an den Nervenaustrittsstellen, event. Sensibilitätsausfall auf dem Gebiet eines Trigeminusastes oder einzelner seiner Zweige.

Solche Neuralgien auf luetischer Basis werden nun im Bereich des Armplexus, der Interkostalnerven, des Lumbal- und Sakralplexus beobachtet. Gegenüber den im allgemeinen seltenen Neuralgien im Bereich der oberen Extremitäten — in einem meiner Fälle handelte es sich um eine Neuralgie im Bereich des n. axillaris — und den gleichfalls seltenen Interkostal- und Lumbalneuralgien syphilitischer Natur, kommen Neuralgien im Bereich des n. ischiadicus resp. Plexus sacralis schon häufiger zur Beobachtung. Es bestehen dann heftige Schmerzen in der Bahn des n. ischiadicus, die gelegentlich nachts exazerbieren und, vielleicht häufiger als andere Neuralgien, mit Sensibilitätsstörungen verbunden sind. Dejerine hat das Krankheitsbild der Wurzelischias beschrieben, bei dem neben den Schmerzen im Verlauf des Ischiadikusstammes sensible Ausfallserscheinungen von radikulärer Verbreitung im Bereich der Sakralwurzeln, Druckempfindlichkeit der unteren Wirbelabschnitte usw. bestehen.

Außer den Neuralgien werden im Verlauf der Syphilis noch Krankheitsbilder beobachtet, die als Neuritiden oder Polyneuritiden aufzufassen sind. Das Krankheitsbild unterscheidet sich nicht von demjenigen anderer Ätiologie und setzt sich zusammen aus sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen, Paraesthesien, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln und spontanen Schmerzen, Hyp- und Anästhesien verschiedenen Grades von peripherer Verbreitung, endlich, auf motorischem Gebiet, aus schlaffen Lähmungen der von den erkrankten Nerven versorgten Muskeln mit entsprechender Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Durch Palpation eines größeren Nervenstammes läßt sich oft eine lokalisierte, spindelförmige Auftreibung am Nerven feststellen. Solche Neuritiden sind beschrieben am n. ulnaris, radialis, peroneus u. a.

Die überwiegend im Frühstadium der Lues auftretende Polyneuritis syphilitica ist, wenn auch etwas häufiger wie die Mononeuritis, eine recht seltene Erscheinung, namentlich wenn man berücksichtigt, daß nur ein Teil der Fälle der Literatur als rein in dem Sinne gelten kann, daß die Erkrankung tatsächlich auf die peripheren Nerven beschränkt und nicht mit Symptomen meningealer oder spinaler Natur kombiniert war.

Das gleiche gilt auch von dem von Kahler beschriebenen Krankheitsbild der multiplen syphilitischen Wurzelneuritis. Bei diesem Leiden handelt es sich um allmählich pro-

grediente, äußerst schmerzhafte Neuralgien im Bereich hinterer Wurzeln, denen die Erkrankung einzelner Hirnnerven vorausgehen kann. Die Erkrankung vorderer Wurzeln gibt sich durch das Auftreten peripherer Lähmungen kund. Klinisch ist die Entscheidung, ob es sich im einzelnen Falle um eine reine Wurzelerkrankung gummöser Natur, oder um eine sekundäre Schädigung der Wurzeln durch die syphilitisch erkrankten harten und weichen Rückenmarkshäute handelt, nicht zu treffen. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle wird es sich um eine Kombination von gummös radikulären und meningitischen Prozessen handeln, kurz gesagt, um besonders ausgedehnte und hochgradige meningeale Erkrankungen.

9. Neurosen und Psychosen bei Syphilitikern.

Neurasthenie. Gar nicht selten treten bei Luetikern, welche vor der Infektion keinerlei nervöse Symptome dargeboten hatten, im Sekundärstadium, oder auch später, neurasthenische Beschwerden auf: Kopfdruck, Erschwerung der Konzentration, Vergeßlichkeit, gesteigerte Ermüdbarkeit, Schlafstörungen, Reizbarkeit, denen objektiv lediglich Steigerung der Sehnenreflexe, leichter Tremor der Hände und vielleicht noch eine gewisse Labilität auf vasomotorischem Gebiete entspricht. Es handelt sich also um das ganz gewöhnliche Bild der Neurasthenie. Betrifft dies einen disponierten Kranken, so ist es weiter nicht verwunderlich, denn die Gefahren, welche die syphilitische Infektion noch nach Jahren in sich birgt, sind heutzutage so allgemein bekannt, daß das Bewußtsein, syphilitisch infiziert zu sein, ebensogut wie ein anderes psychisches Trauma, Vermögensverluste oder was es auch sei, genügt, um zur Neurasthenie zu führen.

In anderen Fällen, namentlich der späteren Stadien, kann man Krankheitsbilder von ausgesprochen hypochondrischer Färbung sehen. Kopfdruck oder andere Beschwerden werden von den Patienten als Ausdruck der Paralyse, Kreuzschmerzen als Symptom der „Rückenmarksschwindsucht" gedeutet.

Eine in mancherlei Beziehung interessante Beobachtung betrifft einen Ende der 40er Jahre stehenden Mann, welcher in früher Jugend eine luetische Affektion akquiriert hatte. Da sich keinerlei syphilitische Erscheinungen mehr zeigten, machte er sich weiter keine Sorge mehr darüber, bis ihn ein Bekannter eines Tages aufmerksam machte, daß er verschieden weite Pupillen habe, „was häufig das Zeichen einer Gehirn-

erweichung sei". Auf das höchste betroffen, zog er das Konversationslexikon zu Rate und fand, daß die darin enthaltene Beschreibung der Paralyse ganz genau auf ihn passe: Kopfdruck, Vergeßlichkeit, gelegentlicher Schwindel, Erschwerung der Sprache, all dies entdeckte er jetzt an sich. Die Untersuchung ergab tatsächlich eine Anisokorie, linke Pupille enger wie die rechte, aber daneben bestand ein Enophthalmus, Lidspaltenverengerung und Anidrosis der gleichen Gesichtshälfte — kurz der Hornersche Symptomenkomplex, und die vier Reaktionen waren negativ. Der Kranke kam noch mehrere Jahre hindurch und ließ sich durch die wiederholte Versicherung, daß seine Befürchtung nicht zutreffe, immer wieder für längere Zeit beruhigen.

Während der Zusammenhang zwischen Lues und Neurasthenie in solchen Fällen nur ein loser ist, rechnet Nonne in anderen Fällen mit der Möglichkeit, daß diese vagen nervösen Beschwerden der erste Ausdruck einer Funktionsstörung seien, bedingt durch eine Gefäßerkrankung, die zwar noch initial, aber doch schon soweit gediehen sein müßte, daß die Blutzufuhr darunter leidet. Dagegen nehmen Fournier und Lang als Grundlage für die genannten Beschwerden leichte Grade meningealer Reizerscheinungen an, die, — darin unterscheiden sich diese Fälle wesentlich — auch im Liquorbefund als Pleozytose zum Ausdruck kommen. In diesen Fällen erweist sich die antiluetische Behandlung nicht selten erfolgreich, so daß es zum Schwinden der neurasthenischen Beschwerden kommt.

Treten neurasthenische Symptome bei einem Luetiker jahrelang nach der Infektion auf und finden sich nebenbei Symptome, wie Entrundung, träge Reaktion der Pupillen, so handelt es sich um die Entscheidung, ob in den neurasthenischen Symptomen ein Vorstadium der Paralyse zu erblicken ist. Ein neuratshenisches Vorstadium ist bei der Paralyse, wie wir bei der Besprechung dieser Erkrankung sehen werden, eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Die Entscheidung wird der Liquorbefund treffen lassen: besteht neben Lymphozytose und Globulinvermehrung eine + WaR. im Liquor schon bei 0,2 ccm, so wird dies den genannten Verdacht bestärken. Endlich kann eine Neurasthenie bei Luetikern auch durch zu intensive und zu oft wiederholte Kuren hervorgerufen werden. Oft ist aber auch in dem Drängen nach immer erneuter Wiederholung der spezifischen Kur, dem von manchen Ärzten nur zu leicht und über das erforderliche Maß hinaus nachgegeben wird, der Ausdruck einer schon bestehenden Neurasthenie zu erblicken.

Charcot hatte seinerzeit auf die Hysterie als Folgeerscheinung der Syphilis hingewiesen. Für das Gros der Fälle liegt es am Nächsten, anzunehmen, daß entweder die luetische Infektion als psychisches Trauma die Hysterie ausgelöst hat, oder daß es sich einfach um eine Kombination, in Analogie mit

anderen organischen Erkrankungen z. B. der multiplen Sklerose, der Syringomyelie handelt.

Von größerer Bedeutung ist die Frage, gibt es eine syphilitische epileptische Neurose, d. h. gibt es bei Luetikern ohne hereditäre Belastung, ohne Schädeltrauma, Alkoholismus oder andere zur Epilepsie disponierende Momente, eine durch allgemeine Attacken und die übrigen Erscheinungen der genuinen Epilepsie ausgezeichnete Krampfform, die jahrelang isoliert, d. h. ohne Symptome der Lues cerebrospinalis verlaufen kann, ohne grobanatomische Hirnläsion?

Die Frage wird von namhaften Autoren bejaht (Binswanger, Vogt, Nonne). Sämtliche Autoren betonen ihre Seltenheit. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber der idiopathischen Epilepsie werden angeführt, daß die Intelligenz kaum leidet und weiterhin die Wirksamkeit antiluetischer Therapie in einzelnen Fällen (Nonne). Nun erweisen sich aber diese Unterscheidungsmerkmale nicht für alle Fälle als stichhaltig, so hat Dornblüth Fälle mitgeteilt, bei denen es doch zu einem intelektuellen Verfall kam. Bisher liegen keine anatomischen Untersuchungen vor, die den strikten Nachweis hätten erbringen können, daß dieser Form der Epilepsie eine anatomische Grundlage, resp. eine, mit unserer heutigen Untersuchungstechnik faßbare, tatsächlich fehlt. Hält man sich den Standpunkt Redlichs vor Augen, der jede Epilepsie für eine organische hält, wird man diese Lücke doppelt bedauern.

Nonne hält diese Form der Syphilis für hervorgerufen durch ein „von der Syphilis sekundär erzeugtes Nervengift", wogegen allerdings der Einwand nahe liegt, warum die so häufige Syphilis dieses Nervengift so außerordentlich selten erzeugt. Ob man nun die syphilitische Epilepsie als einen gesicherten Krankheitsbegriff ansehen will oder nicht, man wird immerhin beim Auftreten allgemeiner epileptischer Konvulsionen bei einem Luetiker sich vor Augen halten müssen, daß dieses Symptom nicht unter allen Umständen grobanatomischen Veränderungen im Sinne einer basalen oder Konvexitätsmeningitis seine Entstehung verdanken muß, sondern, wie Binswanger meint, unter Umständen auch nur durch einfache irritative entzündliche Vorgänge am Zentralnervensystem bedingt sein kann.

Syphilitische Psychosen. Auf die im Verlauf einer Hirn-Lues auftretenden Psychosen wurde schon in den entsprechenden Kapiteln eingegangen.

Es bleiben somit jene Fälle übrig, in denen bei Luetikern ohne, oder jedenfalls ohne ausgesprochene Symptome von Hirnlues eine Psychose auftritt. Die erste sich erhebende Frage ist die, gibt es eine Psychose, die sich durch besonders geartete psychische Veränderungen von andern Psychosen

abhebt und ausschließlich bei Syphilitikern vorkommt. Diese Frage wird von allen Psychiatern, die sich eingehender mit dem Thema beschäftigt haben (Jolly, Kräpelin, Plaut) übereinstimmend verneint. Es bleibt dann eine weitere Frage offen: welche Umstände berechtigen zu der Annahme, daß eine Psychose eine syphilitische ist, d. h. daß für deren Auftreten die syphilitische „Vergiftung" als ausschlaggebender ätiologischer Faktor angesprochen werden muß? Der Nachweis einer jahrelang vorausgegangenen luetischen Infektion genügt an sich nicht, denn die Möglichkeit, daß der Kranke auch ohne die luetische Infektion psychotisch geworden wäre, ist eine naheliegende. Sie wird allerdings wesentlich unwahrscheinlicher, wenn es sich um einen Luetiker handelt, der vor der Erkrankung immer völlig geistig gesund gewesen ist und in dessen Krankengeschichte hereditäre Belastung oder andere zu Psychosen disponierende Momente fehlen. Vermag dagegen eine antiluetische Behandlung die Psychose prompt zu beeinflussen, so ist der ätiologische Zusammenhang nahezu bewiesen. Eine gewisse Einschränkung ist auch dann noch geboten, weil noch mit der Möglichkeit eines zufälligen zeitlichen Zusammentreffens des Rückgangs der psychotischen Erscheinungen mit der spezifischen Kur, besonders bei manischen und depressiven Zuständen, gerechnet werden muß.

Ist es nun schon schwierig den Beweis für den Konnex zwischen Lues und Psychose zu erbringen, so erheben sich weitere Schwierigkeiten bei der Entscheidung, ob eine Psychose, gleichviel in welcher Form sie auftritt, — Manie, hypochondrische Verstimmung, Demenz — als Vorläufer oder Ausdruck der progressiven Paralyse anzusprechen ist. Hirschl-Marburg erwähnen Fälle von Melancholie und Manie nach Lues, die nach jahrelangem Bestehen noch zu Paralyse führten. Manchesmal wird die Entscheidung auf Grund des Liquors zu fällen sein, in anderen Fällen läßt aber auch dieses Hilfsmittel in Stich.

Die äußere Form der Psychosen, welche als syphilitische beschrieben wurden, kann zunächst die der Manie oder Melancholie sein. Nach Plaut gibt es aber auch zirkuläre Zustände, d. h. ein manisch-depressives Irresein bei Luetikern. Im letzteren Falle wird der Liquor zu entscheiden haben, ob die Annahme eines Zusammenhanges berechtigt ist, wobei man sich aber immer noch der diagnostischen Klippe bewußt bleiben muß, daß sich unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins eine Paralyse verbergen kann. Über seltene Fälle von Paranoia mit Pupillenstarre und positiven Liquorreaktionen hat Plaut berichtet. Auch der Korsakoffsche Symptomenkomplex wird gelegentlich beobachtet. Als die wichtigste und häufigste Psychose bei Luetikern ist die Demenz anzusprechen, die sowohl durch ihr frühzeitiges Auftreten, als auch dadurch charakterisiert ist, daß sie einen häufigen Ausgang der Psychosen

bei Syphilis darstellt. Ein gewisser Unterschied dieser Demenz von der paralytischen ist darin zu erblicken, daß sie nicht wie die paralytische eine universelle, alle Gebiete des Seelenlebens gleichmäßig schädigende ist, sondern einzelne Funktionen verschont (Kräpelin).

Die Existenz einer primären syphilitischen Demenz wird jetzt allgemein anerkannt. In manchen Fällen gelingt es der spezifischen Therapie ihrem Fortschreiten Einhalt zu gebieten. Auch über Heilungen ist berichtet, doch dürfte es sich in der überwiegenden Zahl dieser Fälle nur um eine Defektheilung handeln.

10. Die syphilogenen Nervenkrankheiten. Tabes und progressive Paralyse.

Der Nachweis, daß das Gehirn des Paralytikers, wie das Rückenmark des Tabikers, lebende Spirochäten beherbergt, ist erbracht. Daß es sich bei diesen Spirochäten nicht etwa um abgestorbene Exemplare handelt, ist, wie in der Einleitung schon erwähnt, durch die Überimpfung von Gehirnsubstanz verstorbener oder noch lebender Paralytiker auf Kaninchenhoden mit positiven Erfolg einwandfrei erwiesen. Mit diesen Feststellungen kann die frühere Ansicht, daß es sich bei der Tabes und Paralyse um Nachkrankheiten handelt, nicht mehr zu Recht bestehen und auch die Bezeichnung metaluetische Krankheiten ist hinfällig geworden. Wir wissen jetzt, daß es sich bei der Paralyse sowohl, wie bei der Tabes um Spirochätenkrankheiten handelt, daß sie sich also in dieser Beziehung nicht von der zerebrospinalen Lues unterscheiden. Das Beweismaterial ist hinsichtlich der Tabes weniger zahlreich und vielseitig, wie hinsichtlich der Paralyse. So ist das Vorkommen von Spirochäten nach Jahnel im Paralytikerhirn ein regelmäßiges, während die Spirochätenbefunde im tabischen Rückenmark weit seltener erhoben wurden. Ferner sind die Beziehungen zwischen Prädilektionssitz der Spirochäten und den stärksten pathologisch-anatomischen Veränderungen am Paralytikerhirn nachgewiesen, ebenso wie die Infizierung von Kaninchenhoden mit Hirnmaterial von Paralytikern erfolgte. Aber was für die Paralyse erwiesen ist, gilt auch für die Tabes, wie schon Möbius den Satz aufgestellt hat: die Tabes ist eine Paralyse des Rückenmarks, oder, um mit Alzheimer zu sprechen: die Tabes ist nur eine andere Lokalisation der Paralyse.

Wenn wir nun einerseits dafür eingetreten sind, daß Tabes und Paralyse auf Grund der angeführten Entdeckungen unter die Spirochätenkrankheiten einzureihen und in dieser Beziehung mit der Lues cerebrospinalis auf gleiche Stufe zu stellen sind, während wir andererseits durch die Rubrizierung der genannten Affektionen unter die Bezeichnung syphilogene Nervenkrankheiten sie doch wieder von der zerebrospi-

nalen Lues sondern, so bedarf dies einer Begründung. Die Gründe dafür, daß der Tabes und Paralyse eine Sonderstellung innerhalb der durch Syphilis bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems zuerkannt werden muß, sind zunächst anatomischer Natur. Nach Nißl und Alzheimer ist es die Tatsache des Vorhandenseins eines primär degenerativen Prozesses neben den entzündlichen Veränderungen, welche die Tabes und Paralyse pathologisch-anatomisch prinzipiell von der Lues cerebrospinalis unterscheidet. Ein weiterer Unterschied wurde von jeher in dem gegen die spezifische Therapie weitgehend refraktären Verhalten der Tabes und Paralyse erblickt. Der bei einzelnen Autoren bestehenden Neigung, diesen Unterschied auf Grund vereinzelter Fälle, in denen weitgehende Besserung einer Reihe objektiver Symptome durch die spezifische Therapie erzielt wurde, in Abrede zu stellen, kann nicht beigepflichtet werden. Denn diese Fälle bleiben eben Ausnahmen, die gegenüber der überwiegenden Mehrzahl spezifisch-therapeutisch wenig beeinflußbarer Fälle von Tabes und Paralyse nur wenig in Betracht kommen. Dazu kommt noch, daß die sich mehrenden Fälle, in denen bei der Paralyse weitgehende Erfolge erzielt werden, diesen Erfolg in erster Linie unspezifischen Behandlungsmethoden verdanken.

Die Tabes.

Pathologische Anatomie. Schon makroskopisch fällt das tabische Rückenmark häufig durch seine Kleinheit auf und man sieht die Hinterstränge durch die weichen Häute grau hindurch scheinen.

Mikroskopisch sind pathologische Veränderungen zu finden: an den Hintersträngen und hinteren Wurzeln, dann, weniger regelmäßig und an Intensität zurücktretend, an den Spinalganglien und peripheren sensiblen Nerven, m. a. W. es findet sich bei der Tabes erkrankt das sensible Protoneuron.

Die stärksten Veränderungen finden sich in den Hintersträngen, doch handelt es sich nicht um einen, das Gesamtgebiet der Hinterstränge gleichmäßig einnehmenden Prozeß, sondern es sind einzelne Areale betroffen, andere verschont. So zeigen — den gewöhnlichen Sitz der Tabes im Lumbalmark vorausgesetzt — die Hinterstränge im Lendenmark ein ausgedehntes Degenerationsfeld, das sich auch auf die lateralen Partien erstreckt und in diesen sogar besonders stark ausgeprägt ist. Auf höheren Schnitten finden sich die Hinterstränge in den lateralen Partien frei und das Degenerationsfeld rückt mit der Höhe des Segments immer mehr gegen das Septum medianum zu vor, so daß im Halsmark nur die medialsten, den Gollschen Strängen entsprechenden, Partien des Querschnitts erkrankt erscheinen. Dieses Verhalten findet seine Erklärung darin,

daß die aus den tiefsten Segmenten stammenden hinteren Wurzeln von den, in höheren Segmenten in das Rückenmark eintretenden, allmählich mehr und mehr medianwärts abgedrängt werden, so daß wir im Zervikalmark die lumbalen Wurzeln dem Medianseptum am nächsten angelagert, im Gollschen Strang finden, während die Wurzeln aus höheren Segmenten sich lateralwärts anlegen. Auf diese Weise sind die hinteren Wurzeln bis zum etwa vierten Dorsalsegment im Gollschen Strang, die der höheren Segmente im Burdachschen Strang enthalten.

Aber auch innerhalb des der Degeneration anheimgefallenen Gebietes der Hinterstränge finden sich einzelne Gebiete verschont. Das ventrale Hinterstrangsfeld an der hinteren Kommissur gelegen, und zwar findet sich dieses Gebiet durch das ganze Rückenmark hindurch ausgespart. Fernerhin gewöhnlich noch ein anderes Gebiet, das im Sakralmark in Dreiecksform an der Basis der Hinterstränge gelegen ist, während es in höheren Segmenten in Form eines dem Septum entlang ziehenden Streifens erkennbar ist. Bei diesen innerhalb des Degenerationsgebietes intakt bleibenden Arealen handelt es sich um sog. „endogene Hinterstrangsfasern", die der Verbindung einzelner Segmente untereinander dienen.

Außerhalb der Hinterstränge finden sich im Rückenmark noch degeneriert die Reflexkollateralen, kurze Hinterstrangsfasern, die durch das Hinterhorn hindurch zu einer Zelle des Vorderhorns führen, sich dort aufsplittern und der Vorderhornzelle sensible Impulse vermitteln. Endlich sind noch degeneriert die zuführenden Fasern der Clarkschen Säulen, während deren Zellen intakt bleiben.

In fortgeschrittenen Fällen ist das Bild insofern verändert, als die Gebiete der endogenen Fasern nicht mehr erkennbar sind. Im Zervikalmark beschränkt sich die Degeneration nicht mehr auf die Gollschen, sondern ergreift auch die Burdachschen Stränge, weil eben auch Wurzeln höherer Segmente von dem tabischen Prozeß ergriffen worden sind.

Am radikulären Anteil des sensiblen Protoneurons finden sich die wesentlichen Veränderungen in dem nicht mehr von Schwanscher Scheide umkleideten Abschnitt, während die Veränderungen im distalen Reste der hinteren Wurzeln bis zum Spinalganglion lediglich als retrograde Degeneration aufzufassen sind. Auch im Spinalganglion selbst werden Veränderungen gefunden, deren sekundäre Natur gleichfalls feststeht. Desgleichen sind in den peripheren sensiblen Nerven Veränderungen zu konstatieren, aber an Intensität gegenüber den Hinterstrangveränderungen bei weitem zurücktretend. Auch diese Veränderungen sind als sekundäre aufzufassen.

Über die Art des pathologisch-anatomischen Prozesses ist zu sagen, daß es sich um einen einfachen Degenerationsprozeß mit Zerfall der Nervenfasern und sekundärer Gliawucherung handelt. Als Ausgangspunkt des tabischen Prozesses hat man im Laufe der Zeit die verschiedensten Abschnitte des sensiblen Protoneurons, von peripheren Nerven bis zu den Hintersträngen ausgesprochen. Eine in jeder Beziehung befriedigende

Lösung hat das Problem auch heute noch nicht gefunden, es dürfte aber wohl die Ansicht zu Recht bestehen, daß die hinteren Wurzeln in dem Abschnitt zwischen Rückenmark und Spinalganglien den Ausgangspunkt für die tabische Erkrankung darstellen. Von Obersteiner und Redlich, dann von Nageotte, wurde der Angriffspunkt an den hinteren Wurzeln näher bezeichnet. Nach dem letztgenannten Autor ist es der Wurzelnerv, d. h. jener Abschnitt der hinteren Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark, wo sie nach Vereinigung mit der vorderen Wurzel eine doppelte, aus Arachnoidea und Dura bestehende Hülle erhält. An diesem Abschnitt soll es infolge der syphilitischen Meningitis zu einer interstitiellen transversen Neuritis kommen mit sekundärer aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen.

Eine andere Stelle, von welcher der tabische Prozeß seinen Ausgang nehmen soll, wird von Obersteiner und Redlich in der Eintrittsstelle der hinteren Wurzel erblickt. Da, wo sie die Pia und gliöse Rindenschicht durchbohren, erfahren sie normalerweise eine mehr minder starke Einschnürung, die sich auch in einer nachweisbaren Verschmälerung der Markscheiden äußert. Durch diese Einschnürung ist nach der Ansicht der genannten Autoren eine erhöhte Empfindlichkeit der hinteren Wurzel gegenüber den verschiedenen, bei der Tabes zu findenden Veränderungen, wie Schrumpfung und Konstriktion des umgebenden pialen Gewebes, bedingt.

Beiden Auffassungen wurde entgegengehalten, daß die an den kritischen Stellen der h. W. geschilderten meningealen Veränderungen nur in einem Teile der Fälle nachweisbar sind und daß ihr Vorhandensein in anderen Fällen, so bei der syphilitischen Meningitis, tabische Hinterstrangsveränderungen nicht bedingt.

Ätiologie. Schon vor der Wassermannschen Ära hatten führende Forscher für die Überzeugung gekämpft, daß zum mindesten in der weit überwiegenden Mehrzahl der Tabesfälle eine luetische Infektion vorausgegangen sei. Fournier und Erb haben diese Ansicht durch umfangreiche Statistiken zu stützen verstanden. Erb kam an einem Tabikermaterial von 1100 Fällen zu dem Resultat, daß sich bei nahezu 90% eine frühere syphilitische Infektion nachweisen ließ, während sich bei Nichttabikern nur ein Prozentsatz von 21,5 früher Infizierter ergab. So schwer diese Zahlen auch in die Wagschale fielen, es blieb immer noch ein Bruchteil von etwa 10% der Tabiker übrig, bei dem zum mindesten der Nachweis von ihrer Infektion nicht gelang. In dem lebhaften Streit, der über diese Frage entbrannte, wurden einerseits Statistiken mit weit geringeren Zahlen ins Feld geführt, andererseits brachten andere Autoren wieder Zahlen, die sich mit denen von Erb weitgehend deckten. Fournier wies auf die Schwierigkeiten hin, welche der Luesnachweis bei tertiär syphilitischen Frauen verursache: nur in 50% gelang es ihm die Syphilis anamnestisch nachzuweisen. Noch auf ein weiteres bedeutungsvolles Moment wurde von dem genannten Autor hingewiesen. Bei einem nicht geringen Teil der Kranken konnte Fournier nachweisen, daß die Infektion resp. ihre ersten Manifestationen so unbedeutend waren, daß sie von den Pa-

tienten überhaupt nicht wahrgenommen wurden. Die Häufigkeit der Tatsache, daß der Tabes und Paralyse Infektionen leichtesten Grades vorausgehen, fand allgemein Bestätigung. Vergegenwärtigt man sich weiterhin die vor dem Spirochätennachweis oft recht schwierige Entscheidung, ob weicher oder harter Schanker vorliegt, die vielleicht nicht allzu selten in ersterem Sinne ausfiel, so schrumpft dadurch der Prozentsatz der Tabiker ohne nachweisbaren Zusammenhang zwischen Lues und Tabes noch weiter zusammen. Als wichtiges Beweismaterial waren ferner die Fälle von virgineller Tabes deshalb anzusehen, weil in einem Teil der Nachweis einer extragenitalen syphilitischen Infektion gelang, während bei den übrigen eine kongenitale Lues mit Sicherheit zu beweisen war.

Des weiteren konnte Marburg in zirka 70 Fällen infantiler Tabes bei $^5/_6$ den sicheren Nachweis der Syphilis führen. Bedenkt man, daß dieser Nachweis ohne Zuhilfenahme der Wa.-Reaktion geführt werden mußte, so kommt man zu der Überzeugung, daß sich der Prozentsatz mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden noch wesentlich vergrößert hätte. Inzwischen hat sich nicht nur die Zahl der Tabesfälle bei kongenital Luetischen in der Literatur wesentlich vermehrt, sondern es liegen auch Obduktionsbefunde vor.

Auch die Fälle konjugaler Tabes spielen als Beweismaterial in der Tabes-Syphilisfrage eine wichtige Rolle. Das Fehlen einer nachweisbar vorausgegangenen syphilitischen Infektion ist in diesen Fällen recht selten. So konnte Nonne unter seinem eigenen Material nur in einem Falle weder durch die Anamnese noch die Obduktion den Beweis erbringen.

Von weiteren Faktoren, welche die Fournier-Erbsche Lehre vom Zusammenhang zwischen Lues und Tabes zu stützen vermögen, seien noch erwähnt: Tabiker, deren Krankheit erst in höherem Alter auftrat, hatten sich auch die syphilitische Infektion erst spät zugezogen. Endlich wurde auf die Häufigkeit der Sterilität tabischer Frauen hingewiesen.

Das Resultat dieser mühevollen Forschungen, der erbrachte Nachweis, daß nur in einem geringen Prozentsatz eine vorausgegangene luetische Infektion nicht erwiesen werden könne, fand eine glänzende Bestätigung durch die Untersuchungsmethoden von Blut und Liquor: fast 100% der Tabiker ergeben bei Verwendung einer größeren Liquormenge eine positive Wa.-Reaktion, so daß man heute sagen kann, daß die syphilitische Infektion die Voraussetzung der späteren Erkrankung an Tabes darstellt. In allen anderen Faktoren, denen früher eine atiologische Rolle bei der Tabes zugewiesen wurde, können wir heute nur Hilfsursachen erblicken, die zwar die syphilogenen Krankheiten an sich nicht bedingen, aber auf den Zeitpunkt ihres Auftretens, vielleicht auch auf den Verlauf bis zu einem gewissen Grade bestimmend einwirken können. Hier sind zu nennen Erkältungen, Durchnässungen, Strapazen aller Art, Traumen, sexuelle Exzesse, Alkohol- und Nikotinabusus usw.

Ist nun auch mit der Sicherstellung der Syphilis als Ursache der Tabes ein bedeutungsvoller Schritt in unserer Erkenntnis getan, so bleibt doch eine andere Frage noch zu lösen: nur ein kleiner Prozentsatz der Syphilitiker erkrankt an Tabes; welchem Umstand hat es dieser Bruchteil zuzuschreiben, daß bei ihm die syphilitische Infektion diesen katastrophalen Ausgang nimmt?

Der Gedanke liegt nahe, daß man in den Fällen, bei denen die pathologischen Liquorveränderungen der Frühperiode der Syphilis, welche sich, wie wir gehört haben, bei der großen Mehrzahl der Fälle teils mit, teils ohne Therapie wieder zurückbilden, entgegen der Regelung trotz planmäßiger Behandlung bestehen bleiben, die Anwärter für Tabes und Paralyse zu erblicken habe. Es fehlt auch nicht an Stimmen, welche für diese Ansicht eintreten, ein Beweis dafür dürfte aber schwer zu erbringen sein. Auch sind von verschiedenen Autoren Fälle mitgeteilt worden, bei denen trotz Bestehens von, gegen die Therapie refraktären, Liquorveränderungen bei einer langjährigen Beobachtungsdauer keine Anhaltspunkte für das Auftreten einer Tabes oder Paralyse gewonnen werden konnten. Andererseits kann, auch bei wieder normal gewordenem Liquor, die Gefahr, später an Tabes oder Paralyse zu erkranken, nicht als beseitigt angesehen werden. So teilte Plaut kürzlich einen Fall mit, in welchem der Liquor bei einem, wegen Alkoholismus in der Klinik weilenden, vor langen Jahren luetisch infizierten Patienten, einen normalen Befund ergab. Mehrere Jahre später wurde dieser Kranke mit einer Paralyse und dem entsprechenden Liquorbefund wieder eingeliefert.

Es wurde auch der Gedanke erwogen, ob nicht in der Tatsache der nur geringgradigen ersten syphilitischen Manifestationen — Primäraffekt, Roseola usw. — die Erklärung für das spätere Auftreten einer Tabes oder Paralyse zu erblicken sei. Erich Hoffmann kleidet diesen Gedanken in folgende Form: wenn man annimmt, daß gerade in den Hautherden eine reichhaltigere Produktion von Immun- und Schutzstoffen stattfindet, so läßt sich der Antagonismus zwischen Haut und Nervensystem befriedigend erklären. Hoffmann erblickt also in dem Ausbleiben eines exanthematösen Stadiums die Ursache für die Erkrankung der nervösen Zentralorgane. Es würde durch die mangelnde Hautreaktion keine genügende Menge immunisierender Substanzen produziert, „um dem Gehirn und Rückenmark ausreichenden Schutz zu gewähren, oder die eingetretene Erkrankung zu überwinden". Diese Auslegung kann schon deshalb keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben, weil die der Tabes und Paralyse vorausgehende Infektion durchaus nicht in allen Fällen eine so leichte ist.

Fournier glaubte die Frage, nach welchen Gesetzen die Auswahl der Tabiker unter den syphilitisch Infizierten erfolge, durch die Annahme einer Syphilis à virus nerveux lösen zu können, d. h. er supponierte diesen Fällen ein syphilitisches Gift, das sich durch seine Neurotropie, eine besondere Fähigkeit zur Schädigung der Nervenelemente auszeichne.

In der Tat scheint mancherlei dazu angetan, diese Hypothese zu stützen. Darunter sind vor allem zu rechnen jene Fälle, bei welchen die aus der gleichen Quelle stammende syphilitische Infektion bei allen Betroffenen zu einer Erkrankung an Tabes oder Paralyse geführt hat. Beiträge solcher Gruppenerkrankungen hat u. a. Erb geliefert: 5 von der gleichen Person infizierte Männer erkrankten später alle an Tabes oder Paralyse. Möhrchen teilt die Geschichte von 5 Offizieren mit, die alle in einer Nacht von der gleichen Dirne infiziert werden, später sämtliche der Tabes oder Paralyse erliegen. Das gleiche Schicksal erreichte 10 andere Offiziere, welche sich ebenfalls an der gleichen Quelle syphilitisch infiziert hatten.

Hierzu ist zu bemerken, daß der Fall, daß aus der gleichen Quelle Infizierte sämtlich oder doch überwiegend an syphilogenen Affektionen erkranken, auch nicht immer zutrifft. Eichelberg berichtet über das Schicksal von 13 an der gleichen Quelle Infizierten: nur je einer erkrankt an Tabes oder Paralyse, die übrigen 11 bleiben gesund.

Als weitere Stütze für die Richtigkeit der Annahme eines syphilitischen Nervengiftes wurden die Fälle von konjugaler Tabes oder Paralyse angeführt. Die Literatur berichtet über eine große Anzahl solcher Fälle, von denen ein von Mendel mitgeteilter als besonders charakteristisch erwähnt sei: Ein Mann infiziert seine Frau. Nach seinem Tode an Paralyse infiziert die Frau ihren zweiten Mann und beide erkranken schließlich an Tabes.

In gleichem Sinne verwertet werden weiterhin die Fälle von familiärer Erkrankung an Tabes oder Paralyse, oder auch an Hirnlues. Nonne führt eine Reihe solcher Beobachtungen an: In diesen waren entweder beide Eltern oder eines derselben, und alle oder nur ein Teil der Kinder erkrankt. Die Erkrankung war bei Aszendenz und Deszendenz entweder eine gleichartige, z. B. der Vater und die Kinder litten beide an Tabes, oder aber eine ungleichartige, indem die Kinder eines Tabikers an Hirnlues erkrankten.

Endlich gehören hieher diejenigen Fälle von infantiler oder juveliner Tabes oder Paralyse, die von syphilitisch infizierten Eltern vererbt war, welche selbst nicht am Nervensystem erkrankt waren.

All die genannten Tatsachen blieben aber nicht unbestritten. Gegen das gruppenweise Erkranken wurde angeführt, daß sie auch durch andere Umstände erklärt werden könnten, so durch die gleichen beruflichen usw. Schädlichkeiten, durch die gleiche Lebensweise der Erkrankten usw. Für die konjugalen Fälle wurde das gleiche Milieu, für die familiären Fälle eine familiäre Disposition geltend gemacht. Endlich wurde auf die Fälle von ungleichartiger familiärer Erkrankung hingewiesen und in ihnen ein Gegenbeweis dafür erblickt, daß es sich um ein besonderes, Tabes und Paralyse bewirkendes syphilitisches Gift handeln könnte.

Wägt man nun Gründe und Gegengründe ab, so kommt man zu dem Schluß, daß die Annahme eines syphilit. virus nervosus bisher zum mindesten nicht widerlegt ist.

Auch an eine besondere biologische Eigenart mancher Spirochäten hat man gedacht. Es sollte sich um eine Spirochätenrasse handeln, welcher die Fähigkeit zur Erzeugung syphilogener Nervenerkrankungen innewohnt. Diese Annahme wird, wie Plaut sehr richtig hervorhebt, schon durch die außergewöhnliche Seltenheit von familiären Erkrankungen an Tabes und Paralyse widerlegt. Plaut und Göring konnten nachweisen, daß sich in einem Drittel der Frauen und einem Drittel der Kinder von Paralytikern positive Wa.-Reaktion findet. Existierten nun wirklich solche „Spezialisten“ unter den Spirochäten, so müßte die familiäre Paralyse ungeheuer häufig sein.

Viel erörtert wurde auch die Frage, ob die spätere Erkrankung an syphilogenen Affektionen durch die ungenügende Vorbehandlung erklärt werden könne.

Sicher ist, daß bei einem großen Teil der Tabiker überhaupt keine Vorbehandlung erfolgte, oder daß die Behandlung, wenn eine solche stattgefunden hat, eine ungenügende war. Es ist dies einerseits aus dem schon erwähnten Umstand zu erklären, daß die der Tabes vorhergehende Infektion häufig latent verläuft oder so geringfügig ist, daß der Kranke oft nicht von der Notwendigkeit einer chronisch intermittierenden Behandlung überzeugt werden kann und mit ein oder zwei Kuren genug getan zu haben glaubt. In der Statistik von Neisser sind unter 445 Fällen von Tabes 57% überhaupt nicht behandelt. Man könnte auf Grund dieser Zahlen versucht sein, in der ungenügenden Vorbehandlung tatsächlich die Ursache der Erkrankung an Tabes oder Paralyse zu erblicken. Aber es findet sich eben doch auch eine große Zahl von Tabikern, deren Vorbehandlung allen Ansprüchen genügt und die sich weder durch Benignität des Verlaufes, noch durch ein längeres Intervall zwischen Infektion und Auftreten der ersten tabischen Symptome auszeichnen. Weiterhin drängt sich aber unwillkürlich die Frage auf, wie viele Syphilitiker, die nicht an Tabes oder Paralyse erkranken, erfüllen die Ansprüche, die man heute an eine „genügende Behandlung“ stellt? Vermutlich würde eine derartige Statistik, namentlich aus der Zeit, in welcher die der obengenannten Statistik zugrunde gelegten Tabiker ihren Primäraffekt akquirierten, dasselbe Ergebnis zeitigen, daß auch nur ein Bruchteil der nicht tabisch gewordenen Syphilitiker genügend, im heutigen Sinne des Wortes, behandelt worden ist.

Es sind auch Stimmen laut geworden, welche den Standpunkt vertreten, daß die spätere Erkrankung an Tabes oder Paralyse gänzlich unabhängig sei von der Intensität der Vorbehandlung. Wir teilen die Ansicht derer, welche sagen, daß eine zwar noch so intensive Behandlung der Syphilis das spätere Auftreten von Tabes oder Paralyse nicht mit Sicherheit verhüten, aber doch nur einen günstigen Einfluß nach dieser Richtung ausüben kann.

In den bisher üblichen Behandlungsverfahren steht uns, auch bei intensivster Anwendung, kein Mittel zur Verfügung, das eine Gewähr gegen das spätere Auftreten syphilogener Nervenerkrankungen böte. Ob es gelingt, durch

eine intensive Frühbehandlung unter Liquorkontrolle die Zahl der syphilogenen Nervenerkrankungen einzuschränken, kann erst die Zukunft lehren.

Auf die Rolle der eingangs erwähnten ätiologischen Hilfsursachen näher einzugehen, erübrigt sich. Nur die Rolle des Traumas möge noch in Kürze besprochen werden. Eine traumatische Tabes gibt es ebensowenig, wie eine echte traumatische Paralyse. Oppenheim hat die Rolle des Traumas bei der Tabes dahin gekennzeichnet, daß sie auf den Verlauf verschlimmernd einzuwirken vermag und daß weiterhin an der Stelle seines Einwirkens bestimmte Symptome, wie lanzinierende Schmerzen, Ataxie, in auffallender, den Zusammenhang beleuchtender Weise in den Vordergrund treten können. Auf diese Weise kann unter Umständen das Trauma das Leiden aus seiner Latenz erwecken (Mendel). Damit ist die ätiologische Rolle des Traumas im Wesentlichen erschöpft.

Inkubationszeit. Diese beträgt am häufigsten 5—15 Jahre, doch sind sowohl Fälle mit 3jährigen und noch geringeren Intervall zwischen Infektion und Auftreten der Tabes keine besondere Seltenheit, wie auch gelegentlich Fälle beobachtet werden, in denen das erste tabische Symptom 30, ja selbst 40 und mehr Jahre der Infektion nachfolgt. Bei spät erworbener Syphilis ist die Inkubationszeit eine kürzere wie bei früh erworbener.

Alter. Sieht man von der infantilen Tabes ab, so ist die Erkrankung am häufigsten zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr. Entsprechend dem Vorkommen syphilitischer Infektion in höherem und hohen Alter, ist auch das Auftreten der Tabes im Greisenalter im Bereich der Möglichkeit gelegen.

Symptomatologie. In dem außerordentlich symptomenreichen Krankheitsbild der Tabes stehen, entsprechend der Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses am sensiblen Protoneuron, in erster Linie Reiz- und Ausfallserscheinungen auf sensiblem Gebiete im Vordergrund.

Vor allem werden Schmerzen im Verlauf der Tabes so gut wie niemals vermißt. Meist stellen sie ein Frühsymptom dar, oder gehen den übrigen Erscheinungen selbst lange Zeit voraus. Diese lanzinierenden Schmerzen treten messerstichartig bald hier, bald dort auf und können eine außerordentliche Intensität erreichen. Solche Schmerzparoxysmen können sich in größeren oder geringeren Intervallen wiederholen, in schweren Fällen können sie auch stundenlang anhalten. Aber auch dann handelt es sich nicht um einen permanenten Schmerz, sondern um sich wiederholende schmerzhafte Empfindungen von ganz kurzer Dauer, die oft schon äußerlich durch ein Zusammenzucken, oder schmerzhaftes

Zusammenziehen des Gesichtes zum Ausdruck kommen. An der gerade von den Schmerzen befallenen Körperregion kann eine ausgesprochene Hyperästhesie bestehen, die dem Kranken schon die Berührung durch die Kleidung oder Bettdecke unerträglich macht, während andererseits festes Zugreifen den Schmerz eher zu lindern imstande ist.

Frühzeitig stellen sich meist auch schon Parästhesien ein und zwar am häufigsten in den Beinen. Die Kranken klagen dann über ein Gefühl des Eingeschlafenseins, Kribbelns, Ameisenlaufens in den Zehen, Füßen oder Beinen, bei Lokalisation des tabischen Prezesses im Zervikalmark, über dieselben Erscheinungen in Fingern und Armen. Die Parästhesien treten gegenüber den lanzinierenden Schmerzen an Bedeutung zurück, können aber, wenn sie hohe Grade erreichen und an der Fußsohle oder den Zehen lokalisiert sind, mit zu den quälendsten Symptomen gehören und zu schwerer Schlaflosigkeit führen.

Von anderen Kranken wird wieder über ein Gürtelgefühl, ein ständiges Gefühl des Eingeschnürtseins, am Rumpfe geklagt. Frühzeitig macht sich auch eine auffallende Empfindlichkeit gegen Kälte spez. kaltes Wasser am Rumpf bemerkbar.

Von objektiven Sensibilitätsstörungen ist zunächst die meist auch schon im Frühstadium auftretende Mamillarhypästhesie zu nennen. Es handelt sich dabei um fleckweise Herabsetzung der taktilen Empfindung in der Gegend der Mamillen. Auch an anderen Stellen des Rumpfes finden wir sowohl die taktile, wie die Schmerzempfindung an einzelnen, zunächst unregelmäßig begrenzten Stellen herabgesetzt, während sich in fortgeschrittenen Fällen auch eine radikuläre Verbreitung dieser Sensibilitätsstörung in Form bandförmiger zirkulärer Hyp- und Analgesieen am Rumpfe nachweisen läßt. Auch an den Füßen und Unterschenkeln kann man meist schon bald eine Herabsetzung der Schmerzempfindung gegenüber Nadelstichen nachweisen. Während diese Hypalgesieen dem Kranken meist gar nicht zum Bewußtsein kommen, stellt die häufige Hyp- oder Anästhesie der Fußsohle ein Symptom dar, das durch seine nachteilige Beeinflussung des Ganges von weitgehender Bedeutung ist. Bei der Prüfung der Schmerzempfindung fällt neben der einfachen Herabsetzung nicht selten noch eine weitere Erscheinung auf, die man als verspätete Empfindungsleitung zu bezeichnen pflegt: ein Nadelstich löst zunächst keinerlei Sensation, oder nur die einer Berührung aus, und erst nach einer gewissen Zeit empfindet der Kranke Schmerz.

Als Allocheirie wird diejenige Empfindungsstörung be-

zeichnet, bei dem ein am Bein der einen Seite gesetzter Schmerzreiz am Bein der anderen Seite empfunden wird.

Während die Störungen des Temperatursinns gegenüber denjenigen der taktilen und Schmerzempfindung an Bedeutung zurücktreten, spielen die Störungen auf dem Gebiete der Bathyästhesie oder Tiefenempfindung, eine wichtige Rolle. Wir finden sowohl die Lage- und Bewegungsempfindung — Muskeln, Gelenke —, wie das Vibrationsgefühl — Periost, Knochen — gestört. Fordert man den Patienten auf, die Augen zu schließen, und beugt dann oder streckt seine große Zehe, so ist der Kranke nicht imstande, die jeweilige Stellung des Gliedes anzugeben, wie er auch oft nicht zu erkennen vermag, ob die Zehe überhaupt passiv bewegt wird, oder ruhig steht. Dieselben Störungen finden wir, wenn der tabische Prozeß nicht wie gewöhnlich im Lumbal-, sondern im Zervikalmark lokalisiert ist, in den Fingern. In fortgeschrittenen Fällen kann auch die Stellung größerer Gelenke — Fuß, Knie — resp. Hand — Ellbogengelenk, passiv weitgehend verändert werden, ohne daß dies dem Kranken zum Bewußtsein kommt. Das Vibrationsgefühl wird mittels einer auf den Knochen aufgesetzten, vorher angeschlagenen Stimmgabel geprüft.

Hier ist noch einer Reihe von Symptomen Erwähnung zu tun, die spez. auch als Frühsymptome diagnostisch wertvoll sind. Es handelt sich dabei um die Erscheinung, daß Druck auf normalerweise sehr empfindliche Gebiete keinerlei Schmerzempfindung auslöst. So findet man recht häufig eine Unempfindlichkeit auf Druck des Ulnaris am Olekranon (Biernazkis Symptom). Weiterhin erweist sich auch stärkerer Druck auf die Achillessehne häufig als schmerzlos (Abadie), desgleichen auch Druck auf die Bulbi, die Magengrube oder die Testikel.

Von den Störungen auf dem Gebiete der Reflexerregbarkeit ist vor allem das Westphalsche Phänomen, die Aufhebung der Patellarreflexe, hervorzuheben. Der völligen Aufhebung der Reflexe geht eine, oft auch einseitig stärker ausgesprochene, Abschwächung des Kniereflexes voraus. In manchen Fällen kann man, wenn durch die gewöhnliche Prüfungsmethode kein Reflex mehr zu erzielen ist, durch Anwendung eines Kunstgriffes noch einen schwachen Reflex erzielen. Diese Kunstgriffe, wie z. B. der von Jendrassik angegebene, bezwecken alle, etwa vorhandene unbewußte Muskelspannungen im Quadrizeps auszuschalten. Der Jendrassiksche Kunstgriff besteht darin, daß der Kranke aufgefordert wird, in einem gege-

benen Moment einen festen Zug an seinen ineinandergehakten Händen auszuüben, im gleichen Augenblick erfolgt der Schlag mit dem Reflexhammer auf die Patellarsehne.

Des weiteren sind auch die Achillesreflexe aufgehoben. Dieses lange Zeit unterschätzte Symptom gewinnt dadurch an Bedeutung, daß es nicht selten schon vor der Aufhebung der Partellarreflexe auftritt.

Störungen der Koordination. Diese kommen zuerst beim sog. Rombergschen Versuch zum Ausdruck: läßt man den Kranken mit geschlossenen Hacken und Fußspitzen stehen und dabei die Augen schließen, so gerät er ins Wanken. Ist die Störung stärker ausgeprägt, so tritt dies auch schon ohne Augenschluß ein. Häufig hört man von den Patienten die Angabe, daß sie während des Waschens, wenn der Schwamm die Augen verdeckt, ins Torkeln kommen, ebenso beim Hineinschlüpfen in das Hemd.

Bald machen sich die Störungen der Koordination dann auch beim Gehen bemerkbar. Schon wenn sich der Tabiker in Gang setzt beginnen die Schwierigkeiten. Er zögert, das Bein vorzusetzen und gerät, sobald er es erhebt, ins Schwanken. Ist er einmal im Gang, werden die Beine übermäßig vom Erdboden erhoben, zu weit nach vorn geworfen und stampfend aufgesetzt. Der Tabiker „schleudert“ seine Beine, wie man zu sagen pflegt.

Aber auch in Rückenlage kann man die Störungen der Koordination durch verschiedene Versuche nachweisen, so durch den sog. Kniehackenversuch. Der Kranke wird aufgefordert unter Augenschluß die Ferse des einen Fußes auf das Knie der anderen Seite zu legen. Dies gelingt entweder gar nicht, die Ferse findet das Knie nicht, oder erst auf Umwegen: das Bein beschreibt ausfahrende seitliche Bewegungen, wird zu hoch erhoben, usw. usw. An den oberen Extremitäten kommt die Koordinationsstörung bei dem Fingernasenversuch zum Ausdruck. Unter Augenschluß wird die Fingerspitze zur Nasenspitze geführt. Betrifft die Ataxie die Hand, so stellen sich auch Schwierigkeiten bei den gewöhnlichsten Verrichtungen des täglichen Lebens, beim Anziehen usw. ein.

Endlich ist noch ein recht häufiges Symptom zu erwähnen, das seine Entstehung gleichfalls einer beginnenden Koordinationsstörung verdankt, das Einknicken der Tabiker. Während des Ganges, der sonst noch keinerlei Störungen aufzuweisen braucht, knickt das Standbein ein und es kann zu plötzlichen Hinstürzen kommen.

Hypotonie. Die Verminderung des Muskeltonus äußert sich in einer übermäßigen Beweglichkeit der Glieder, wodurch es gelingt, diesen Stellungen zu geben, die beim Gesunden unausführbar sind. Ist die Hypotonie eine hochgradige, so gelingt es z. B. das im Kniegelenk gestreckte Bein so weit in der Hüfte zu flektieren, daß es in einen spitzen Winkel zum Rumpf zu liegen kommt, die Finger so stark zu extendieren, daß sie mit der Streckseite beinahe den Handrücken berühren.

Eine andere Ausdrucksform der Hypotonie ist das genu recurvatum, das übermäßig durchgedrückte Knie, bei dem es im weiteren Verlauf zur Subluxation des Knies nach hinten kommt. Es zeigt sich hierbei, daß neben Herabsetzung des Muskeltonus auch eine Erschlaffung des Bandapparates der Gelenke einhergeht.

Ataxie und Hypotonie sind Symptome, die gewöhnlich erst in den späteren Stadien der tabischen Erkrankung auftreten, sie können aber auch ein Frühsymptom darstellen, ja sogar den Reigen der Symptome eröffnen.

Krisen. Unter Krisen versteht man periodisch auftretende Attacken, die durch ihr plötzliches Einsetzen und die Intensität der mit ihnen verbundenen Schmerzen charakterisiert sind. So unterscheidet man zunächst Magenkrisen, die sich mit Schmerzen in der Magengegend und Übelkeit einzuleiten pflegen. Dann kommt es zum Erbrechen, das sich auch dann fortsetzt, wenn der Mageninhalt vollkommen ausgebrochen ist, so daß nur mehr schleimig-gallige Massen zum Vorschein kommen. Das Allgemeinbefinden ist auf das Schwerste gestört, jede Nahrungsaufnahme unmöglich. Die Dauer der Krise kann 1—2 Tage, aber auch mehrere Wochen betragen. Bei längerer Dauer, oder wenn die Intervalle zwischen den einzelnen Perioden nur sehr kurze sind, tritt bald ein starker Kräfteverfall ein. Gewöhnlich ist der Verlauf der Krisen der, daß sie anfangs nur selten — einigemale im Jahre — auftreten, um sich im Laufe der Zeit immer häufiger zu gestalten. In den freien Intervallen ist der Magenchemismus ungestört, während der Krisen kann Hyperazidität oder Anazidität bestehen.

Wesentlich seltener werden Darmkrisen beobachtet, anfallsweise auftretende Durchfälle mit heftigsten Schmerzen in den Gedärmen.

Die Larynxkrisen sind durch starken Hustenreiz, Atemnot und Stridor charakterisiert. In schweren Fällen kann es, wohl infolge der Dyspnoe, zu dem sog. Ictus laryngeus kommen,

bei dem der Kranke unter epileptiformen Zuckungen bewußtlos zu Boden stürzt (P. Marie, Dejerine).

Noch in einer Anzahl anderer Organe können solche Krisen auftreten, so sind Herz-, Nieren-, Blasen-, Klitoriskrisen beschrieben worden.

Störungen der Blasenfunktion und der Potenz. Die Störungen der Blasenfunktion treten in verschiedener Form auf. Gelegentlich schon im Frühstadium der Tabes hört man die Klage, daß der Kranke beim Urinieren pressen müsse, es dauere längere Zeit bis sich der Strahl entleere. Auch über imperiösen Harndrang, d. h. die Notwendigkeit dem auftretenden Urindrang sofort nachzugeben, wird geklagt. In manchen Fällen fällt es dem Kranken auf, daß er einen Urindrang so gut wie nie verspüre, daß er den Urin „den ganzen Tag halten könne". In vorgerückteren Stadien kann es zur Inkontinenz oder vollständigen Harnverhaltung kommen.

Die Potenz kann schon frühzeitig schwinden, in anderen Fällen bleibt sie oft lange erhalten.

Pupillenstörungen. Schon frühzeitig, nicht selten auch isoliert, lange Zeit vor dem Auftreten anderweitiger tabischer Symptome bestehend, werden Störungen von seiten der Pupillen bei der Tabes beobachtet. Das wichtigste dieser Phänomene ist das Argyll-Robertsonsche Zeichen, die reflektorische Pupillenstarre. Es handelt sich dabei um aufgehobene Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion. Nur selten wird dieses Symptom einseitig angetroffen. Bevor es zu einer vollkommenen Aufhebung der Lichtreaktion kommt, findet sich träge unvollkommene Reaktion der Pupillen bei Belichtung, die zu der äußerst prompten Konvergenzreaktion in einem auffallenden Mißverhältnis steht. Die Häufigkeit der Fälle von reflektorischer Starre oder Trägheit schwankt nach den Angaben verschiedener Autoren zwischen 84,5% (Erb) und etwa 62% (Uhthoff).

Die Pupillenerweiterung auf sensible Reize — Kneifen einer Hautfalte am Halse, faradischer Strom — fehlt bei Tabes oft schon in initialen Stadien, nach Hirschl kann sie sogar vor Eintritt der reflektorischen Starre schwinden. Neben der Reaktion werden wir auch auf die Konfiguration der Pupille und ihre Weite zu achten haben. So findet sich oft Entrundung, unregelmäßiges Verzogensein der Pupille, während bezüglich der Weite die Miosis, die abnorme Enge der Pupille, das für Tabes charakteristische Symptom darstellt. Die bei mittlerer Tagesbelichtung etwa 3—5 mm betra-

gende Pupillenweite ist in diesen Fällen bis auf 1—1½ mm verengt. Während sich nach Uhthoff die Miosis in 24% der Tabesfälle findet, ist die Mydriasis, die abnorme Weite der Pupille, ein weit selteneres Symptom, das gewöhnlich erst in den späteren Stadien auftritt. Die letztgenannte Tatsache findet nach Bumke ihre Erklärung darin, daß die Mydriasis meist eine Teilerscheinung der absoluten Pupillenstarre darstellt.

Weiterhin findet sich noch häufig Anisokorie, die ungleiche Weite der Pupillen vor, wenn sie auch bei der Tabes seltener wie bei der progressiven Paralyse beobachtet wird.

Störungen von seiten des n. opticus und anderer Hirnnerven. Von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung ist die tabische genuine oder primäre Atrophie des Sehnerven, die sich ophthalmoskopisch als eine grauweiße bis porzellanweiße Verfärbung der Papille darstellt, wobei die Papillenränder sich scharf von der Umgebung abheben. An den Gefäßen sind entweder keinerlei Veränderungen zu erkennen, oder sie sind verengt. Die Erkrankung des Sehnerven führt nahezu immer innerhalb eines Zeitraums von 2—3 Jahren zur völligen Erblindung. Was die Häufigkeit der Optikusatrophie bei der Tabes anlangt, so schätzt sie Uhthoff auf ca. 15%. Nur in einem ganz verschwindenden Prozentsatz der Fälle macht der Prozeß auf einer meist schon hohen Stufe der Entwicklung Halt, so daß dem Kranken ein gewisser Rest von Sehschärfe erhalten bleibt. Die Sehnervenatrophie kann als erstes Zeichen der tabischen Erkrankung auftreten und viele Jahre lang isoliert bestehen bleiben. In anderen Fällen stellt die Optikusatrophie dauernd das einzige Symptom dar.

Der charakteristische ophthalmoskopische Befund bei Tabes ist also die genuine Atrophie. Nun kann aber durch den syphilitisch-neuritischen Herd, der hinter der Papille gelegen ist und eine deszendierende Atrophie verursacht, ein ophthalmoskopisches Bild zustande kommen, das dem der genuinen Atrophie weitgehend gleicht. Die Unterscheidung ist hier durch eine Gesichtsfeldaufnahme zu treffen: finden sich umschriebene zentrale Skotome, so spricht dies nach Wilbrand für Lues, während man bei der Tabes konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes entweder gleichmäßig für weiß, mit sehr viel stärkerer Einschränkung für Farben, oder konzentrische allgemeine Einschränkung mit sektorenförmigen Verlust der Farbenempfindung bei Herabsetzung der zentralen Sehschärfe erwarten muß.

Unter den Augenmuskeln findet sich der Okulomotorius am häufigsten betroffen. In den meisten Fällen handelt es sich um Lähmung mehrerer Okulomotoriusäste, die nach Wilbrand-Sänger in 15,8% der Fälle anzutreffen ist.

Eine häufige Erscheinung stellt weiterhin die einseitige Lähmung des Levator palpebrae, die einseitige Ptosis, dar. Die Häufigkeit des Vorkommens isolierter Ptosis bei Tabes beträgt 3,3 bis 4% (Wilbrand-Sänger, Uhthoff).

Von weiteren Augenmuskeln wird noch der Abduzens häufiger isoliert betroffen und zwar ebenfalls überwiegend einseitig, während ein Befallensein des Trochlearis eine große Seltenheit darstellt. Auch die totale Ophthalmoplegie kommt gelegentlich zur Beobachtung. Die Lähmung einzelner Augenmuskeln ist ein Symptom der Frühperiode, das durch eine weitgehende Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet ist. In anderen Fällen bleibt diese Rückbildung allerdings aus und die durch die Augenmuskelparese bedingte Diplopie bleibt dauernd bestehen. In wieder anderen Fällen handelt es sich um schwere, bis zur totalen Ophthalmoplegie fortschreitende Augenmuskellähmungen.

Einseitige Fazialislähmungen, spez. des Mundastes, stellen Raritäten dar. Häufiger schon finden sich Störungen von seiten des Cochlearis in Gestalt von Schwerhörigkeit und des Vestibularis in Form von Schwindel.

Dagegen sind als häufigere Erscheinung noch Kehlkopfmuskellähmungen zu verzeichnen, besonders die des Postikus und des Rekurrens.

Endlich ist noch der Hypoglossus in Form einer halbseitigen Zungenatrophie gelegentlich betroffen.

Trophische Störungen. Diese können zunächst in Muskelatrophieen bestehen. Sieht man von der allgemeinen Abmagerung und Muskelschlaffheit der Tabiker fortgeschrittener Krankheitsstadien ab, so findet sich darüber hinaus in einzelnen Fällen eine auf bestimmte Muskelgruppen beschränkte Atrophie, die sich, zum Teil wenigstens, als solche degenerativer Natur erweist, indem sie mit fibrillären Zuckungen und partieller EaR. einhergeht. Gewöhnlich handelt es sich um Muskelatrophieen, die an den kleinen Handmuskeln oder am Schultergürtel lokalisiert und mit einer, dem Grade der Atrophie parallel gehenden, Lähmung verbunden sind.

Es ist auch eine besondere Form der Tabes als amyotrophische Tabes beschrieben worden. Es handelte sich dabei um Fälle mit besonders stark ausgeprägter Muskelatrophie, die aber von einzelnen Autoren als eine Kombination von Tabes mit einer spinalen Muskelatrophie syphilitischen Ursprungs aufgefaßt werden.

Von den trophischen Störungen am Knochen sind zunächst die Spontanfrakturen zu erwähnen, die durch die Geringfügigkeit der auslösenden Ursache und die meist völlige Schmerzlosigkeit charakterisiert sind. In manchen Fällen gehen der Fraktur, wie französische Autoren behaupten, prämonitorische Schmerzen an der Stelle der späteren Fraktur einige Zeit voraus.

Oft läßt sich eine unmittelbare Ursache für die Entstehung der Fraktur überhaupt nicht nachweisen, in anderen Fällen steht das Trauma zum mindesten in keinerlei Verhältnis zu der Wirkung, so daß diese nur durch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen zu erklären ist. Die Spontanfrakturen sind bei Frauen häufiger als bei Männern und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den Beinen, wesentlich seltener an den oberen Extremitäten, lokalisiert.

Weiterhin sind von trophischen Störungen zu erwähnen die Arthropathieen. Es handelt sich um rasch oder sogar plötzlich einsetzende Schwellung, die nicht auf das Gelenk beschränkt bleibt, sondern auch auf die benachbarten Teile der Extremitäten übergreift. Diese Schwellung kann entweder mehr oder weniger zurückgehen, so daß die Funktion wieder eine unbehinderte wird, oder aber es kommt zu dauernden Veränderungen an den Gelenkflächen, dem Bandapparat und dem Knochen des Gelenks und damit zu einer dauernden schweren Störung der Beweglichkeit. Weitaus am häufigsten ist das Kniegelenk betroffen, dann folgen, an Häufigkeit abnehmend, das Fußgelenk, Hüftgelenk und die Schulter.

Von weiteren Erscheinungen, die unter die trophischen Störungen gezählt zu werden pflegen, sind noch zu nennen der tabetische Fuß und das Malum perforans pedis. Der erstere ist nach P. Marie gekennzeichnet durch Schwellung des Fußrückens, besonders der Gegend des Tarso-metatarsal-Gelenks, Verdickung des inneren Fußrandes, Senkung des Längsgewölbes und, in manchen Fällen, durch Verkürzung des ganzen Fußes. Marie rechnet den tabetischen Fuß unter die Arthropathieen.

Wesentlich häufiger und wegen seiner in vielen Fällen vorhandenen therapeutischen Beeinflußbarkeit von größerer praktischer Bedeutung ist das Malum perforans. An der Fußsohle, vor allem am Groß- und Kleinzehenballen, gelegentlich aber auch am harten Gaumen, entsteht zunächst eine Schwiele, die geschwürig zerfällt und in schwereren Fällen nach der Tiefe zu dringt, so daß zum Schluß Gelenk und Knochen ergriffen werden. Ent-

gegen der Schmerzlosigkeit anderer trophischer Störungen ist das Malum perforans mit sehr erheblichen Schmerzen verbunden.

Endlich ist noch der spontane Zahnausfall der Tabiker zu erwähnen.

Verhalten der 4 Reaktionen. Unsere Kenntnisse über das Verhalten der 4 Reaktionen bei der Tabes verdanken wir vor allem den Arbeiten Nonnes und seiner Schule. Nonne stellt folgende Tabelle auf:

1. Wa. im Blutserum + in 60—70%;
2. Phase I Reaktion + in 90—95%;
3. Lymphozytose + in ca. 90%;
4. Wa. im Liquor
   a) bei 0,2 ccm + in 5—10%,
   b) bei Verwendung höherer Liquormengen + in fast 100%.

Die Wa.-Reaktion im Blut ist demnach bei einem erheblichen Prozentsatz negativ. Da es sich aber auch in den Fällen mit + Reaktion im Blut mit wenigen Ausnahmen nur um schwach positive Reaktionen handelte, mußte der seltene Befund einer stark + Blutreaktion den Verdacht erregen, daß diesen Fällen eine Sonderstellung in prognostischer Beziehung zukomme. Nonne wurde durch seine Erfahrungen zu der Auffassung gebracht, daß eine stark + Wa.-Reaktion im Blut den Verdacht auf eine Kombination mit Paralyse erwecke, sie aber nicht beweise. Auch eine schwach + Blutreaktion bei der Tabes „mahne immerhin zur Aufmerksamkeit“. Diese Schlußfolgerungen werden dadurch verständlich, daß im Gegensatz zur Tabes die Wa.-Reaktion im Blut bei der Paralyse nahezu immer ein + Resultat ergibt.

Bezüglich des Ausfalls der Wa.-Reaktion im Liquor hat Nonne folgende Gesichtspunkte aufgestellt: ein schon bei Verwendung von 0,2 ccm Liquor + ausfallende Wa.-Reaktion läßt in erster Linie an Paralyse oder Taboparalyse denken. Bei Lues cerebrospinalis ist ihr Vorkommen schon bei weitem seltener, bei der Tabes stellt es eine Ausnahme vor.

Mit Ausnahmen und Abweichungen von diesen Regeln wird man immer rechnen müssen, so gibt es, um nur ein Beispiel anzuführen, sichere Fälle von Tabes, bei denen alle 4 Reaktionen negativ ausfallen (Nonne, eigene Beobachtungen), ohne daß für diese Erscheinung zurzeit eine bindende Erklärung abgegeben werden könnte.

Psychische Störungen. Die Frage, ob es eine Tabespsychose gibt, d. h. ein psychisches Krankheitsbild von besonderer Färbung, das nur bei der Tabes vorkommt, wird ver-

schieden beantwortet. Cassirer bezeichnet die chronische Halluzinose mit depressivem Affekt als charakteristische Psychose der Tabes, dagegen vertritt die Mehrzahl der Autoren heute die Ansicht, daß sich die verschiedenen Psychosen mit der Tabes kombinieren — zirkuläre Zustände, Manie, Melancholie, Paranoia —, daß es eine eigentliche Tabespsychose aber nicht gebe.

Verlauf und Prognose. Die Dauer der tabischen Erkrankung ist eine außerordentlich verschiedene. P. Marie meint, die meisten Tabiker seien durch die Erkrankung in ihrer Lebensdauer nicht oder nicht wesentlich beschränkt. In dieser allgemeinen Fassung, kann man dieser Ansicht aber nicht beipflichten, selbst wenn man dem Umstande Rechnung trägt, daß die Tabes im allgemeinen gegen früher einen mehr gutartigen Charakter angenommen hat. Zunächst wird es immer neben den abortiven, oligosymptomatischen Fällen solche geben, die von Anfang an wegen Zahl oder Art ihrer Symptome ungünstig beurteilt werden müssen. Neben den beiden Extremen, der Tabes acutissima, bei der ein voll entwickeltes Krankheitsbild inkl. schwerster Ataxie in wenigen Wochen zustande kommt, und denjenigen Fällen, bei welchen neben einigen wenigen objektiven Symptomen, welche die Diagnose Tabes sichern, Reizsymptome fehlen oder doch eine ganz geringe Rolle spielen, wird sich der Verlauf bei der Mehrzahl der Tabiker im allgemeinen so gestalten, daß von einer mittleren Krankheitsdauer von 10—20 Jahren gesprochen werden kann.

Sehen wir von dem Einfluß der Therapie ab, der in dem Kapitel Behandlung näher besprochen wird, so gibt es eine Anzahl von Faktoren, die für den Verlauf der Erkrankung von Einfluß sein können, so vor allem das Milieu, in dem der Kranke lebt. Kann sich der Tabiker schonen, den Witterungsunbilden aus dem Weg gehen, so wird im allgemeinen mit einem günstigeren Verlauf zu rechnen sein, wie bei anderen Kranken, die unter dem Zwang der Verhältnisse anstrengende körperliche Arbeit bei Wind und Wetter leisten müssen. Daß Exzesse jeder Art den Verlauf ungünstig beeinflussen müssen, liegt auf der Hand. Wesentlicher wird auf den Verlauf einwirken können die Art der Symptome, aus denen sich das Krankheitsbild zusammensetzt. So werden namentlich frühzeitig auftretende, sich in kurzen Intervallen wiederholende und lang anhaltende Krisen die Prognose trüben, ebenso das frühzeitige Auftreten von Ataxie und Hypotonie, wenn sie rasch höhere Grade erreichen.

Viel diskutiert wurde das Thema der Einwirkung einer früh einsetzenden Erblindung infolge tabischer Optikusatrophie auf den Verlauf der Erkrankung. Benedikt hatte seinerzeit darauf hingewiesen, daß mit dem Eintreten der Erblindung ein Stillstand in der Entwicklung der übrigen Symptome der Tabes zu beobachten sei. Auch von französischen Autoren wurde auf diese Erscheinung hingewiesen. Das Resultat meiner eigenen diesbezüglichen Untersuchungen habe ich seinerzeit dahin zusammengefaßt: „Tritt die Optikusatrophie als Frühsymptom auf, so garantiert dies in den meisten Fällen einen milden Verlauf. Man sieht in diesen Fällen nach erfolgter Erblindung häufig Besserung, sogar völligen Rückgang der Beschwerden. Dagegen ist diese günstige Beeinflussung des Verlaufs nicht zu erwarten, wenn die Sehnervenatrophie erst in späteren Phase der Erkrankung auftritt[1]) (v. Malaisé). Oppenheim sah die Gründe dafür, daß die mit Optikusatrophie einsetzenden Fälle der Tabes einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegen in erster Linie in der Lokalisation des Prozesses und weiterhin darin, daß der blinde Tabiker von manchen Schädlichkeiten bewahrt bleibt, andererseits aber zu einer kontinuierlichen Übergangstherapie gezwungen ist.

Woran geht der Tabiker schließlich zugrunde? Als Todesursache kommen Marasmus, von der Blase aufsteigende Infektion der Harnwege oder Komplikationen mit Tuberkulose oder interkurrente Krankheiten, wie Pneumonie usw. in Betracht.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose Tabes ist beim Vorhandensein mehrerer der charakteristischen Symptome eine leichte, dagegen gibt es kein Symptom, das isoliert die Diagnose sichern könnte. In Fällen, in denen ein Symptom, z. B. sich periodisch wiederholende Anfälle von Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen, den Verdacht auf Tabes erweckt, können beim Fehlen anderer tabischer Symptome unter Umständen die 4 Reaktionen eine Klärung bringen und den Kranken vor einer „Gallensteinoperation“ bewahren.

Die Affektionen, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen, sind nicht zahlreich.

Vor allem ist es die Polyneuritis, deren Unterscheidung von der Tabes gelegentlich Schwierigkeiten bereitet. Ihre Abgrenzung wird auf Grund einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, des Schmerzcharakters, welcher im Gegensatz zu den lanzinierenden Schmerzen der Tabes ein anhaltender ist, ferner durch das Auftreten von Muskelatrophien und namentlich durch die Berücksichtigung der Ätiologie meist

[1]) Saenger kam später im wesentlichen zu dem gleichen Resultat.

gelingen. Man wird in diesen Fällen festzustellen haben, ob eine Diphtherie vorausgegangen ist, ob eine Intoxikation mit Alkohol, Blei oder Arsen, oder ob eine Diabetes vorliegt.

Ist letzteres der Fall, so sind mit dieser Feststellung allerdings noch nicht alle Schwierigkeiten behoben. Entweder handelt es sich in diesem Falle um eine sog. Pseudotabes diabetica — im Verlauf eines Diabetes kann es zu Hinterstrangsveränderungen kommen! —, oder um eine Kombination von Tabes und Diabetes.

Das Auftreten von Muskelatrophieen, die Wirksamkeit einer Diätkur, Sehstörungen vom Typus der retrobulbären Neuritis (zentrale Skotome) werden die Pseudotabes diabetica von der echten Tabes unterscheiden lassen.

Neben der Polyneuritis ist es die Pseudotabes syphilitica, welche der Differentialdiagnose Schwierigkeiten bereiten kann. Hier wird der Verlauf, das den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems eigene Schwanken in der Intensität einzelner Symptome, spez. der wechselnde Stärkegrad der Patellarreflexe, fernerhin das Auftreten von ausgesprochenen Lähmungen der Beine, die dem Krankheitsbild der Tabes fremd sind, für die Diagnose der Pseudotabes syphilitica sprechen. Wenn fernerhin Optikusveränderungen vorhanden sind, so wird bei der Pseudotabes syphilitica der Befund einer neuritischen Atrophie, im Gegensatz zur genuinen Atrophie bei der Tabes, zu erwarten sein. Endlich wird auch die Beeinflußbarkeit durch antiluetische Kuren für das Vorliegen einer Pseudotabes syphilitica sprechen.

Die progressive Paralyse.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch findet sich Verdickung des Schädeldaches mit Schwund der Diploe. Die weichen Häute sind verdickt, milchig verfärbt und zwar am stärksten über den vorderen Partien des Großhirns. Das Gehirn ist in toto atrophisch, das Hirngewicht reduziert, auch eine Verschmälerung der Rinde und Schwund des Marklagers ist mit bloßem Auge wahrzunehmen.

Mikroskopisch. Die Veränderungen bestehen in chronisch entzündlichen Prozessen neben degenerativen Vorgängen, die beide etwa in gleichem Grade ausgesprochen sind. Außerdem finden sich noch Veränderungen der Stützsubstanz. Die erstgenannten Veränderungen bestehen in diffuser Infiltration der Meningen hauptsächlich perivaskulär und an den Innenschichten der Pia. Das Infiltrat besteht überwiegend aus Plasmazellenen, wobei speziell deren Einlagerung in die Lymphscheiden und feinen Hirngefäße als charakteristisch angesprochen werden kann. Der Hauptsitz der Veränderung ist die Rinde, während das Mark weniger betroffen ist. Die Ganglienzellen finden sich degeneriert in verschiedenen Graden. Es kommt zur Zellatrophie und zum Zellschwund. Die schwersten Zellveränderungen weist die 3. Schicht auf. Endlich ist Schwund der markhaltigen Rindenfasern zu beobachten, sowohl in diffuser, wie auch in fleckiger Weise. In diesen Markfaserflecken können die Achsenzylinder erhalten bleiben — ein Bild, welches an das der multiplen Sklerose erinnert (Spielmeyer).

Die Glia ist gewuchert besonders um die Gefäße herum, die Glia-

zellen vermehrt, auch finden sich amöboide Zellen. Wo Nervengewebe zugrunde gegangen ist, wird es durch Glia ersetzt.

Neben dem Großhirn werden auch Hirnstamm, Kleinhirn und besonders das Rückenmark befallen. In letzterem findet sich die Vermehrung der Gliafasern entweder in mehr diffuser, oder, weit häufiger, in auf einzelne Systeme beschränkter Weise: entweder auf die Hinterstränge oder die Seitenstränge beschränkt, oder kombiniert auf Hinter- und Seitenstränge.

Die Hinterstrangsymptome, welche im Verlauf der progressiven Paralyse auftreten, sind verschieden von denjenigen der Tabes resp. Taboparalyse durch das häufige Mitbetroffensein der endogenen Hinterstrangfelder und geringes Betroffensein der hinteren Wurzelzonen.

Die progressive Paralyse ist eine Erkrankung, die am häufigsten zwischen 35. und 45. Lebensjahr auftritt. Vor dem 25. und nach dem 60. Lebensjahr ist sie selten. Männer werden häufiger als Frauen betroffen. Allerdings fällt es seit längerer Zeit auf, daß sich das Verhältnis der Häufigkeit bei Männern und Frauen verschoben hat. Während nach früheren Statistiken auf eine paralytische Frau 8 paralytische Männer kamen, fand Alzheimer an dem Material der Kräpelinschen Klinik für die Jahre 1904/05 ein Verhältnis von 2 Männern auf eine paralytische Frau.

Die Zahlen über die absolute Häufigkeit derjenigen Syphilitiker, die später an Paralyse erkranken, schwanken recht erheblich. Pick und Bandler fanden unter 2066 innerhalb zwei Dezennien behandelten Syphilitikern 1,3% Paralytiker, Matauscheck und Pilz dagegen fanden bei ihrer schon erwähnten Statistik die hohe Zahl von 4,76% Paralytiker.

Daß die progressive Paralyse an Häufigkeit zunimmt, kann nicht mehr bezweifelt werden. Zur Erklärung dieser Tatsache greift man auf alle diejenigen Faktoren zurück, die wir zum Teil als ätiologische Hilfsursachen bei Besprechung der Ätiologie der syphilogenen Nervenkrankheiten besprochen haben: um sich greifende Genußsucht, Zunahme des Alkoholismus, das Hasten in dem sich immer schwieriger gestaltenden Kampf ums Dasein usw. Auch die intensive Frühbehandlung der Syphilis figuriert neuerdings wieder unter den Momenten, die eine Zunahme der Paralyse erklären sollen.

Über die Ätiologie der Paralyse ist alles Wesentliche schon in der Einleitung der syphilogenen Nervenkrankheiten gesagt. Wir wissen heute, daß es eine echte progressive Paralyse ohne vorhergegangene luetische Infektion nicht gibt. Diese Tatsache ist sowohl durch die Wa.-Reaktion, wie durch den regelmäßigen Befund von lebenden Spirochäten in der Hirnrinde von Paralytikern erwiesen worden.

Die Bedeutung, welche der serologischen Untersuchung für die Entscheidung dieser Frage zukommt, geht am besten aus den Statistiken von Plaut hervor. Unter 159 Paralytikern ergab der Liquor in allen Fällen + Wa.-Reaktion. In einer weiteren Zahl von 189 Paralytikern fand sich nur ein Wa.-negativer Liquor, während an dem gleichen Material der Luesnachweis durch Anamnese usw. bei 22% der Männer und 26% der Frauen mißlungen war. Damit sind die Akten über die Streitfrage der Paralyseätiologie geschlossen und definitiv entschieden, daß die Paralyse immer auf Syphilis beruht und zwar durch die schädigende Wirkung der Spirochäta pallida selbst verursacht wird.

Die Symptomatologie der progr. Paralyse setzt sich aus psychischen und somatischen Krankheitszeichen zusammen. Was die psychischen Symptome betrifft, so handelt es sich um eine fortschreitende Geistesschwäche, die sich in den Anfangsstadien weniger durch eine ausgesprochene Urteilsschwäche oder auffallende Störungen der Merkfähigkeit kund zu geben pflegt, als durch Verstöße auf ethischem und moralischem Gebiet, grobe Verfehlungen in Fragen des Taktes und Anstands. Die Wesensveränderung pflegt der näheren Umgebung des Kranken meist bald aufzufallen: das Interesse für Haus, Frau und Kind erlahmt, der Kranke läßt sich gehen, erscheint gegen seine Gewohnheit unsoigniert in Kleidung und Körperpflege, in der Unterhaltung und in seinen Gesprächen läßt er gegen seine frühere Gewohnheit einen auffallenden Mangel an Zartgefühl erkennen, ergeht sich in anzüglichen, schlüpfrigen Redensarten usw. Aber auch gravierendere Handlungen werden zu dieser Zeit schon beobachtet, die neben dem ethischen Defekt schon auf eine weitgehende Urteilsschwäche schließen lassen: so, wenn ein gut Situierter stiehlt oder im Spiel betrügt, ein in angesehener Stellung Lebender sich in übler Gesellschaft herumtreibt, Zechprellereien verübt usw.

Außerdem bestehen häufig Symptome, die zunächst als neurasthenischer Natur imponieren: Kopfdruck, abnorme Erschöpfbarkeit, besonders auf geistigem Gebiet, Arbeitsunlust und gesteigerte Reizbarkeit. Bei näherem Zusehen stellt es sich allerdings heraus, daß der Kopfschmerz durch seine Hartnäckigkeit über den neurasthenischen Kopfdruck doch hinausgeht und daß es sich auch nicht mehr um eine abnorme Erschöpfbarkeit, sondern eine ausgesprochene Schlafsucht handelt, die bei der progr. Paralyse häufig beobachtet wird.

Die Anzeichen des intellektuellen Verfalls treten dann meist immer deutlicher hervor, insbesondere leidet die Merkfähigkeit immer stärker. Der Kranke, der sich an lange zurück-

liegende Dinge noch gut erinnert, ist nicht mehr imtande, neue Eindrücke zu fixieren, sich geistig zu konzentrieren. Auf ihm von früher wohlvertrauten Wegen der Stadt findet er sich nicht mehr zurecht. Auch in der Unterhaltung fällt die bestehende Geistesschwäche auf, der Kranke verliert wiederholt den Faden, faßt Aufforderungen, die von dem Untersuchenden an ihn ergehen, ungeschickt oder gar nicht auf und erweist sich örtlich und zeitlich ungenau orientiert. Die weitere Exploration läßt auch erhebliche Lücken auf dem Gebiete der Schulkenntnisse und des allgemeinen Wissens erkennen. Die Verminderung des Urteils äußert sich vor allem in der gänzlichen Verkennung der eigenen Lage. Die Begehung gesetzwidriger Handlungen, das Eingehen auf Unternehmungen, die schwerste wirtschaftliche Schädigung zur Folge haben, lassen gleichfalls die ausgesprochene Urteilsschwäche erkennen. Wie wichtig eine frühzeitige Erkennung dieser Krankheitszustände ist, geht schon daraus hervor, daß die Kranken ständig Gefahr laufen, bei gesetzlichen Übertretungen polizeilich aufgegriffen, oder infolge ihrer Kritiklosigkeit in finanzieller Hinsicht auf das schwerste ausgenützt zu werden.

Im weiteren Verlauf, gleichviel wie er sich äußerlich gestaltet, tritt der unaufhaltsame, zu völliger Verblödung führende geistige Verfall immer deutlicher zutage.

Im Stadium der ausgesprochenen Psychose pflegt man 4 verschiedene Verlaufsformen zu unterscheiden: die expansive, die depressive, die rein demente und die agitierte Form der progressiven Paralyse.

Die expansive Form ist charakterisiert durch die Überschätzung der eigenen Persönlichkeit und sich bis ins Maßlose steigernde Größenideen. Die Stimmung ist immer die beste, da die Urteilsschwäche dem Kranken den Kontrast zwischen seinen Ideen und Vorstellungen und der tatsächlichen Lage nicht zum Bewußtsein kommen läßt. Der Aufenthalt in der geschlossenen Abteilung hindert den Kranken nicht in der Auffassung, daß er sich der besten Gesundheit erfreue, König, Kaiser, ja „der liebe Gott“ selber sei. Auch in der Maßlosigkeit der Größenideen kommt die Urteilsschwäche zum Ausdruck: der Kranke rühmt sich Tausende von Millionen zu besitzen, er erhält den Besuch des Kaisers, der ihm die höchsten Auszeichnungen verleiht, er kauft sich ganz Europa usw. usw.

Die Gedankengänge überstürzen sich und es besteht ein ständiger Beschäftigungsdrang. Gelegentlich kommt es vor, daß diese manischen Phasen von depressiven abgelöst wer-

den. In diesem Falle spricht man von einem zirkulären Zustand.

Im Gegensatz zur expansiven Form finden wir bei der depressiven Verlaufsart ein sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl, das in hypochondrische Wahnideen absurdester Natur auszuarten pflegt: der Kranke klagt darüber, daß sein Magen und Darm geschrumpft sei, er könne deshalb nichts mehr essen, der ganze Körper sei vereitert, er sei überhaupt nicht mehr am Leben usw. In anderen Fällen besteht das Bild einer Melancholie, in deren Verlauf es zu Verfolgungsideen und schweren Angstzuständen kommen kann.

Die demente Form ist charakterisiert durch eine fortschreitende Verblödung, die ohne wesentliche Wahnbildungen und Halluzinationen zu verlaufen pflegt.

Als die seltenste Verlaufsart kann die agitierte Form der Paralyse bezeichnet werden. Im Vordergrund steht hier die Erregung, die den Kranken Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen läßt. Heftigste Erregungszustände, delirante Verwirrtheit, auch Tobsuchtsanfälle beherrschen das Krankheitsbild. Die ständige Agitation, die Schlaflosigkeit, die Erschwerung der Nahrungszufuhr bedingen in dieser Form oft einen außerordentlich raschen körperlichen Verfall, der in wenigen Wochen zum Tode führen kann. In manchen Fällen, welche vollkommen unvermittelt einsetzen, ohne daß irgendwelche Vorläufererscheinungen auf das Bestehen einer Hirnkrankheit hingewiesen hätten, und welche oft in ganz kurzer Zeit zum Tode führen, spricht man von galoppierender Paralyse.

Es erscheint notwendig, darauf hinzuweisen, daß die geschilderten Verlaufstypen zwar die am häufigst beobachteten sind, daß aber auch andere Formen vorkommen, die zeitweise die Unterscheidung von anderen Geistesstörungen sehr schwierig gestalten können.

Pupillenstörungen sind bei der progressiven Paralyse eine nahezu regelmäßige Erscheinung, die in über 90% aller Fälle auftritt. Eine besondere Bedeutung kann auch hier wieder die reflektorische Pupillenstarre beanspruchen, die entweder voll ausgeprägt oder in Gestalt einer trägen Reaktion auf Licht auftritt. In zweifelhaften Fällen wird man gut daran tun, sich mittels des v. Heßschen Pupilloskops Sicherheit darüber zu verschaffen, ob die Lichtreaktion noch innerhalb der normalen Breite gelegen, oder schon als pathologisch im Sinn einer trägen Lichtreaktion aufzufassen ist. In anderen Fällen handelt es sich um eine absolute Pupillenstarre, indem neben der

Licht- auch die Konvergenzreaktion aufgehoben ist. Die absolut starre Pupille zeichnet sich häufig durch eine abnorme Weite aus. Endlich kann auch der sympathische Pupillenreflex — die Pupillenreaktion auf sensible Reize — aufgehoben sein.

Außer den Pupillenreaktionsstörungen finden sich auch noch Veränderungen der Form der Pupillen, Entrundung, Verzogensein, oder eine Differenz in der Weite beider Pupillen. Was die Weite der Pupille betrifft, so ist eine abnorme Enge im Vergleich zur Tabes ungleich seltener,

Lähmungen äußerer Augenmuskeln sind bei der Paralyse sowohl im Frühstadium, wie in späteren Phasen der Erkrankung zu finden. Ebenso wie bei der Tabes können sie nur ein vorübergehendes Symptom darstellen, oder eine Dauererscheinung bilden. Dagegen treten sie an Häufigkeit bei der Paralyse gegenüber der Tabes weit zurück. Die Statistiken über die Häufigkeit von Augenmuskellähmungen bewegen sich zwischen 2 und 2,7%. Auch die chronisch progressive Ophthalmoplegie stellt bei der Paralyse ein sehr viel selteneres Vorkommnis dar als bei der Tabes.

Lähmungen anderer Hirnnerven spielen bei der Paralyse eine nur sehr untergeordnete Rolle. Im wesentlichen handelt es sich um Asymmetrien im Bereich des Fazialis, gelegentlich auch um solche des Hypoglossus.

Als ein weiteres wichtiges Symptom ist die als Silbenstolpern bezeichnete Sprachstörung zu nennen. In ausgeprägter Form kommt das Silbenstolpern kaum bei einer anderen Hirnkrankheit vor und kann somit nahezu als pathognomisch für Paralyse bezeichnet werden. Während sich in den Anfangsstadien bei der Unterhaltung zunächst keinerlei Schwierigkeit, oder doch nur ein zeitweises leichtes Stocken oder Versprechen einstellt, tritt die Sprachstörung beim Versuch schwierigere, zusammengesetzte Worte auszusprechen deutlich in Erscheinung: so bei Worten wie „3. reitende Artilleriebrigade“, „Elektrizitätsgesellschaft“, „Dampfschiff - Schleppschiffahrt“, „Exterritorialitätsprinzip“ usw. Beim Versuch solche Worte auszusprechen, kommt es zum Auslassen von Buchstaben oder ganzen Silben, zur Wiederholung und Umstellung einzelner Silben, so daß gänzlich verstümmelte Wortgebilde zum Vorschein kommen können. Besondere Schwierigkeiten machen häufig die Zungenbuchstaben r und l. Noch eine andere Erscheinung macht sich beim Sprechen geltend, in Form eines Bebens der Lippen und Kinnmuskeln. Manchmal hat die Sprache einen nasalen Beiklang und bald leidet auch die Gewandtheit im Aus-

druck, der Kranke stockt, zögert und ringt nach einzelnen Worten.

Auch die Schrift leidet Schaden, wird zittrig, verliert ihren persönlichen Charakter, einzelne Buchstaben werden zu groß, andere zu klein geschrieben, Buchstaben und ganze Silben werden ausgelassen oder verstellt.

Eine wichtige Rolle im Krankheitsbild spielen die paralytischen Anfälle, die in Form von epileptischen oder apoplektischen Attacken auftreten können. Bei ersteren handelt es sich meist um halbseitige Anfälle mit klonisch-tonischen Zuckungen im Gesicht und in den Gliedern einer Körperseite. Aber der Anfall kann auch vollkommen dem der genuinen Epilepsie entsprechen, mit allgemeinen Konvulsionen, Zungenbiß, unfreiwilligem Urin- und Kotabgang einhergehen und vollkommenem Verlust des Bewußtseins. Auch eine Häufung der Anfälle, ein serienweises Auftreten — Status epilepticus — ist keine Seltenheit. Die apoplektiformen Attacken gleichen vollkommen denjenigen, die als Folge einer Hirnblutung auftreten. Beide Arten von Anfällen können mit Hyperthermie verbunden und von meist passageren Ausfallserscheinungen, wie Hemiparesen, Aphasie, apraktischen Störungen gefolgt sein.

Für den weiteren Verlauf der Erkrankung sind diese Anfälle in mehrfacher Hinsicht bedeutungsvoll: einmal bleibt nach jeder solchen Attacke ein Zustand gesteigerten psychischen Verfalls zurück, eine Verschlimmerung des Gesamtbefindens, dann aber insofern, als sowohl im Status epilepticus, wie im Verlauf einer apoplektiformen Attacke der Tod eintreten kann.

Der Gesichtsausdruck ist bald durch die Schlaffheit der Züge, wobei oft eine auffallende Differenz in der Innervation beider Faziales auffällt, durch seine Leere und die stark eingeschränkte Mimik charakterisiert.

Durch das Auftreten klinisch nachweisbarer Hinter- oder Seitenstrangveränderungen, resp. einer Kombination beider, erfährt die somatische Symptomatologie der Paralyse einen weiteren Zuwachs. Bekannt sind diejenigen Fälle, in denen ausgesprochene tabische Symptome den psychischen Veränderungen der Paralyse oft jahrelang vorausgehen. Man spricht in solchen Fällen von Taboparalyse. Andererseits können aber im Verlauf einer Paralyse Hinterstrangsymptome auftreten, die sich in fehlenden Patellar- und Achillesreflexen äußern, während die übrigen tabischen Symptome, die sensiblen Reizerscheinungen,

die Blasenstörungen und auch die Ataxie wenig oder gar nicht hervorzutreten pflegen. Oder aber es kommt im Verlauf der Erkrankung zu Seitenstrangsymptomen, die häufiger als die Hinterstrangsymptome zu beobachten sind. Diese äußern sich in Reflexsteigerung, Erhöhung des Muskeltonus, auch das Babinskische Phänomen und andere echt spastische Erscheinungen können dazu gehören. Allerdings handelt es sich gewöhnlich, besonders in den früheren Stadien, weniger um sehr ausgeprägte spastische Zeichen, als nur um eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen.

Kommt es zu einer kombinierten Hinter-Seitenstrangerkrankung, so variiert das Krankheitsbild entsprechend dem Überwiegen der pathologischen Veränderung in dem einen oder andern der beiden Systeme.

Verlauf und Prognose. Der chronisch progressive Verlauf der Paralyse erfährt durch das Auftreten von Remissionen Unterbrechungen, die meist wenige Monate, in Ausnahmefällen über 1 Jahr, anhalten und soweit gehen können, daß der Kranke das Familienleben und sogar seine berufliche Tätigkeit wieder aufzunehmen vermag. Solche Remissionen können spontan auftreten, oder aber sie schließen sich an eine schwere infektiöse Erkrankung, z. B. an ein Erysipel an. Auch in vorgerückterem Stadium der Erkrankung werden Remissionen beobachtet, wenn auch die Rückbildung der psychischen Veränderungen dann meist keine so weitgehende mehr zu sein pflegt, wie bei den Remissionen des Initialstadiums. Sie können jahrelang anhalten. Auf diese Weise wird die Gesamtdauer des Leidens ganz erheblich verlängert. So hat Alzheimer in einem Fall, den er anatomisch als progressive Paralyse verifizieren konnte, eine Gesamtdauer des Leidens von 32 Jahren festgestellt.

Die durchschnittliche Dauer der Paralyse ist auf 26 Monate berechnet worden, wenn man den Beginn der Krankheit vom Auftreten manifester, durch das Hirnleiden bedingten Symptome an rechnet. Dem gegenüber gibt es bereits erwähnte Fälle, in denen der Ablauf ein außerordentlich rascher ist, so daß der Kranke nach wenigen, in exzessivster Erregung verbrachten Wochen dem Leiden erliegt.

Während früher der Grundsatz galt, daß es eine Heilung der progressiven Paralyse nicht gebe, daß der Ausgang unabwendbar im Verlauf mehrerer Jahre ein tödlicher sei, muß diese Ansicht jetzt als erschüttert gelten. Es waren ja schon früher Fälle bekannt geworden, in denen die Diagnose von autoritativer Seite

auf progressive Paralyse gestellt worden war und in denen Heilung eintrat. Die schweren psychischen Veränderungen schwanden wieder vollkommen, so daß die Kranken ihrem Familien- und Berufsleben wiedergegeben waren. Gegen diese Fälle wurde eingewandt, daß sie eben keine echte Paralysen im anatomischen Sinne seien. Nun liegen aber doch schon eine Anzahl von Fällen vor, die diesen Einwand zu entkräften geeignet scheinen. So teilt Nonne einen Fall mit, in dem sich das ausgeprägte Bild der progressiven Paralyse inkl. des charakteristischen Blut- und Liquorbefundes vollkommen zurückgebildet hat.

Differentialdiagnose. Schwierigkeiten können der Diagnose im Initialstadium erstehen, solange nur unbestimmte, als neurasthenische aufzufassende Symptome vorhanden sind. Hat der betreffende Kranke eine luetische Infektion durchgemacht, so wird man sein Augenmerk hauptsächlich darauf zu richten haben, ob ausgesprochene Veränderungen des Charakters oder der Persönlichkeit vorliegen. Nonne weist allerdings mit Recht darauf hin, daß auch der Neurastheniker sich durch hochgradige Reizbarkeit, Brutalität, eine gewisse Gleichgültigkeit als erheblich verändert erweisen kann gegenüber seinen gesunden Tagen. In dem Verhalten seinen Beschwerden gegenüber wird sich der Paralytiker des Initialstadiums von dem Neurastheniker wesentlich unterscheiden. Während der letztere sich genau beobachtet, seine Beschwerden registriert, tritt beim Paralytiker bald eine weitgehende Gleichgültigkeit seinen Beschwerden gegenüber zutage, die er infolge der obwaltenden Gedächtnisschwäche auch nicht in der eingehenden Weise des Neurasthenikers Andern gegenüber zu schildern imstande ist. Aut den event. Befund von Pupillenanomalien neben den neurasthenischen Symptomen kann die Diagnose Paralyse auch nicht aufgebaut werden, da die Pupillenstörung auch ein echt syphilitisches Residium darstellen kann. In solchen Fällen wird der Ausfall der vier Reaktionen das entscheidende Wort sprechen.

Auch die Differentialdiagnose gegenüber der endarteriitischen Form der Hirnsyphilis kann Schwierigkeiten bereiten. Klinisch sind die beiden Affektionen unter Umständen überhaupt nicht voneinander zu unterscheiden, was dadurch um so leichter verständlich wird, daß auch die anatomische Abgrenzung gewisser Fälle von Endarteriitis der kleinen Hirngefäße eine äußerst schwierige sein kann (Jakob) und weiterhin die Endarteriitis syphilitica in Paralyse übergehen kann. Von Wichtigkeit ist, differentialdiagnostisch das Vorhandensein ausgesprochener halbseitiger Lähmungen aut motorischem oder sensiblem Gebiet, oder von Hemianopsie, die entschieden für Endarteriitis sprechen. Bezüglich der vier Reaktionen ist zu sagen, daß wir sie bei der Endarteriitis syphilitica schwach +, speziell die Wa.-Reaktion im Liquor erst bei höherer Auswertung, oder negativ finden werden. Nonne weist aber darauf hin, daß uns auch ein schon bei 0,2 positiver Ausfall der Wa.-Reaktion im Liquor allein nicht berechtigt zu der Diagnose Paralyse, da dies auch bei Lues cerebri gelegentlich vorkomme.

Therapie.

Auch für die Behandlung der nervösen syphilitischen Affektionen kommt sowohl das Quecksilber, wie Salvarsan und Jod in Betracht. Dagegen werden wir einzelne Applikationsweisen kennen lernen, die nur bei dieser Lokalisation der Syphilis in Frage kommen und weiterhin die Anwendung nicht spezifischer, sondern durch ihre Fieber erregenden Eigenschaften wirksamer Behandlungsverfahren.

Mit der Einführung des Salvarsans schien es eine Zeit lang, als sollte das Quecksilber aus der Therapie der syphilitischen Nervenerkrankungen gestrichen werden, während wir heute wissen, daß es nach wie vor als unentbehrlich angesehen werden muß. Es kommt sowohl in Form von Einreibungen in Betracht, wie in Gestalt von Quecksilberinjektionen. Es werden 3—5 g pro Tag eingerieben, im ganzen 120—160 g und auch mehr verbraucht. Über die Technik des Verfahrens ist alles Wissenswerte im 1. Abschnitt dieses Buches mitgeteilt worden. Gerade die Schmierkur wird von vielen Autoren bei der Behandlung der Nervensyphilis vorgezogen, während Andere ausschließlich Quecksilberinjektionen verwenden. Diese haben der ersteren gegenüber den Vorzug der Reinlichkeit und kommen namentlich in denjenigen Fällen in Betracht, wo es sich um eine überempfindliche Haut handelt, oder wo die Patienten auf ein unauffälliges Verfahren Wert legen. Einigen der injizierbaren Präparate wird von manchen Autoren eine stärkere Wirkung wie der grauen Salbe nachgerühmt, so dem Kalomel und dem Oleum cinereum.

Auch das Jod ist bei der Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nach wie vor in Geltung und wird mit besonderem Vorteil in der Kombination mit Quecksilber gegeben, nachdem sich die Befürchtung, daß die gleichzeitige Verabreichung beider Mittel zur Bildung schädlicher Hg-Jodverbindungen führen könne, als unberechtigt erwiesen hat. Und zwar empfiehlt es sich, das Jod in hohen Dosen zu verabreichen. Es wird entweder in Form einer 5—8%-igen Jodnatriumlösung gegeben, oder in Form eines der vielen Jodpräparate, welche die chemische Industrie herstellt. Um nur einige zu nennen sei das Sajodin angeführt, von dem mindestens 8—10 Tabletten pro die genommen werden müssen, ferner Präparate, welche erst im Darm aufgelöst und dadurch für den Magen schonender sind, wie das Jodostearin und namentlich das Dijodyl, das Rizinstearolsäuredijodid. Fernerhin kommt zur intramuskulären Injektion das Jodipin

in Betracht. Von der 10—20%igen Emulsion werden zweimal wöchentlich 10—15 g intramuskulär injiziert.

In neuerer Zeit ist man auch zur intravenösen Jodmedikation übergegangen, die namentlich in Schacherl einen warmen Befürworter findet. Er verwendet 50%ige Jodnatriumlösungen, gibt von der 3. Injektion ab 10 g Jodnatrium als Einzeldosis und durchschnittlich 200 g als Gesamtdosis.

Das Salvarsan kommt als Altsalvarsan, Neosalvarsan, Salvarsannatrium, ferner als Silbersalvarsan zur Verwendung. Die Dosierung wird bei Besprechung der Therapie der einzelnen Krankheitsbilder näher ausgeführt werden. Hier sei nur ebenfalls bemerkt, daß ein Überschreiten der Dosis von 0,6 bei Männern und 0,45 bei Frauen im Interesse der Vermeidung von Salvarsanschädigungen unterlassen werden muß.

Ich verwende in letzter Zeit ausschließlich das Neosalvarsan. Von Anderen wird dem Altsalvarsan eine geringere toxische Wirkung nachgerühmt und Dreyfuß glaubt beobachtet zu haben, daß das Salvarsannatrium die Liquorveränderungen intensiver beeinflusse als das Neosalvarsan, dem aber eine bessere Verträglichkeit zukomme. Über Silbersalvarsan liegen hinsichtlich seiner Wirkung auf die nervösen syphilitischen Affektionen bisher größere Erfahrungen noch nicht vor.

Im Laufe der Zeit hat man verschiedene schädigende Wirkungen des Salvarsans kennen gelernt, die eine zeitlang zweifellos überschätzt, aber durch die Kommission zur Aufstellung einer Salvarsanstatistik auf ihr richtiges Maß reduziert wurden. Obwohl bereits an anderer Stelle ausführlich hierüber berichtet worden ist (S. 68 ff.), möchte ich doch kurz noch einmal das Wichtigste hier hervorheben.

So treten, und zwar ausschließlich in der Sekundärperiode der Syphilis, wenige Stunden oder höchstens Tage nach einer Salvarsaninjektion gelegentlich Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, event. leichte Temperatursteigerungen auf, die mit einem Ansteigen der Lymphozytenzahl und des Eiweißgehalts im Liquor verbunden sein können. In anderen Fällen kommt es zu isolierten Hirnnervenlähmungen, wobei dieselben Nerven, in gleicher Häufigkeit wie bei den Neurorezidiven, betroffen werden. Von diesen unterscheiden sich die in Frage stehenden Salvarsanschädigungen dadurch, daß sie spätestens innerhalb des 2. oder 3. Tages nach der Salvarsaninjektion auftreten und durch ihre durchwegs günstige Prognose (Plaut). Sie werden jetzt wohl fast allgemein als Herxheimersche Reaktionen aufgefaßt.

Diesen mehr harmlosen Erscheinungen stehen Fälle von akutem Salvarsantod gegenüber. In diesen, schon recht zahlreichen Fällen der Literatur — die auch wieder größtenteils der Sekundärperiode angehören — kam es zu psychischen Störungen oder epileptiformen Attaken, in einem Teil der Fälle zu Lähmungen, schließlich zum Koma und zum Tode. Ana-

tomisch lag zugrunde: multiple, zum Teil schon makroskopisch erkennbare, zum Teil mikroskopische Blutungen, die über das ganze Zentralnervensystem zerstreut sind. Marschalko glaubt, daß es sich um kapillare Stauungsblutungen handle, die durch hyaline Thromben in den Kapillaren bedingt seien, während andere Autoren von Encephalitis haemorrhagica sprechen. Auch Hirnschwellung wurde wiederholt gefunden.

Der Ansicht Ehrlichs, daß es sich auch hiebei um Herxheimersche Reaktionen handelt, um eine Provozierung von am Zentralnervensystem lokalisierten luetischen Prozessen, hat sich jetzt eine große Zahl von Autoren angeschlossen, während Vertreter eines mehr skeptischen Standpunktes lediglich die Tatsache hervorheben, daß das Salvarsan die Schuld an dem letalen Ausgange trage, während sie die Art und Weise wie dies geschehe, als noch unbekannt erachten.

Heute steht jedenfalls soviel fest, daß man bei Vermeidung des früher oft begangenen Fehlers zu hoher Dosierung und bei Verwendung jedesmal frisch zubereiteter, steriler Lösungen, die weder sauer, noch alkalisch sein dürfen, das mit der Anwendung des Mittels verbundene Risiko außerordentlich verkleinern kann. Prinzipiell zu vermeiden ist das Salvarsan in Fällen von Infektionskrankheiten auch leichtester Natur, ferner bei Arteriosklerose, Myokarditis, Nephritis, kachektischen Zuständen und fortgeschrittener Tuberkulose. Eine weitere Gegenindikation für Salvarsan stellen Fälle dar, in denen mit einem meningitischen Prozeß in der Nähe lebenswichtiger Zentren gerechnet werden muß. Bei strikter Beobachtung dieser Verhaltungsmaßregeln ist die Gefahrenchance, die das Salvarsan in sich birgt, wie Nonne sagt, nicht größer, wie diejenige, welche die Anwendung des Quecksilbers mit sich bringt.

Übertrifft das Salvarsan das Quecksilber in seiner Wirkung auf die syphilitischen Nervenkrankheiten? Darauf ist zu sagen, daß es Fälle gibt, die auf Quecksilber nicht oder ungenügend reagieren, während sie durch Salvarsan rasch zur Heilung gebracht werden. Gelegentlich kann man aber auch beobachten, daß der erwünschte Erfolg erst durch die Kombination des Salvarsans mit Quecksilber erzielt wird. Die kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung stellt nun auch heute diejenige Methode dar, welcher zum mindesten bei der Lues cerebrospinalis von den Meisten der Vorzug gegenüber einer reinen Salvarsan- oder Quecksilberbehandlung gegeben wird.

Während die intramuskuläre Salvarsanbehandlung im Laufe der Zeit der intravenösen Applikation weichen mußte, ist man später dazu übergegangen Salvarsan und Quecksilber intraspinal und intrakraniell zu verabreichen. Man ging dabei von dem Gedanken aus, daß auf diese Weise die wirksamen Mittel näher und in unverdünnterem Zustand an die Spirochätenherde herangebracht werden und dadurch eine intensivere Wirkung entfalten könnten. Während die intraspinalen Quecksilber-

injektionen bisher in Deutschland wenig Anklang gefunden haben, gewinnt die intraspinale Salvarsanbehandlung in neuerer Zeit mehr an Bedeutung.

Zu den intraspinalen Injektionen wird entweder in Serum gelöstes Salvarsan verwendet, oder aber Serum von mit Salvarsan intravenös injizierten Menschen. Swift und Ellis gaben dafür folgende Methode an: zunächst wird dem Patienten eine intravenöse Salvarsaninjektion von 0,3—0,4 verabreicht. Eine Stunde später werden dem Patienten 40 ccm Blut entnommen und nach der Gerinnung zentrifugiert. Nach 24 Stunden werden zu 12 ccm Serum 18 ccm Normalsalzlösung hinzugefügt und dieses Gemisch ½ Stunde auf 56 Grad erwärmt. Mittels Lumbalpunktion wird Liquor abgelassen, bis er nur mehr einen Druck von 30 mm Wasser aufweist. Dann läßt man das Serum langsam einlaufen. Die Methode, welche anfangs als ein großer Fortschritt in der Behandlung der syphilitischen und syphilogenen Nervenkrankheiten angesehen wurde, hat keine Resultate gezeitigt, die diejenigen anderer Behandlungsmethoden übertreffen. Dieser Methode haftet vor allem der Nachteil an, daß nur sehr geringe Salvarsanmengen in den Duralsack hinein gelangen. Man ging daher dazu über, daß man Salvarsan mit dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor mischte und dieses Gemisch wieder einlaufen ließ. Es wurden verschiedene Methoden beschrieben, so von v. Schubert, Gennerich u. a. Schubert macht folgende Angaben: man fängt zunächst 3 ccm für die Lösung des Neosalvarsans auf und dazu eventuell weitere 7,5 ccm für den Fall, daß man die Kontrollen im Liquor vornehmen will. Dann schließt man sofort den Konus an die Nadel, die durch einen 40 cm langen Schlauch mit einem kleinen Glastrichter verbunden ist, und läßt den Liquor durch leichtes Senken des Trichters allmählich in diesen eintreten.

In der Zwischenzeit werden mit der Tauchpipette 3 ccm abgemessen und in ein Uhrschälchen gebracht, wo das trockene Neosalvarsan in einer Menge von 0,045 nunmehr leicht in Lösung geht.

Von dieser Lösung saugt man mit einer kleineren Pipette 0,1—0,2 ccm, also den 30.—15. Teil der ganzen Lösung, auf und läßt diese Menge in den Trichter einlaufen, sobald dieser etwa zur Hälfte mit Liquor gefüllt ist. Nun läßt man durch langsames Erheben des Trichters die Flüssigkeit wieder in den Lumbalsack eintreten und entfernt dann die Kanüle — das Neosalvarsan löst sich im Liquor augenblicklich, so daß der ganze Vorgang von dem Augenblick des geglückten Einstiches nur mehr 3—4 Minuten dauert.

Die geschilderte doppelte Abmessung ist deshalb erforderlich, weil die größte nach den bisherigen Erfahrungen erträgliche Medikamentenmenge 3 mmg beträgt, die kleinste zuverlässig abwägbare Salvarsandose aber 0,45 mmg ist.

Das neuerdings von Gennerich in Anwendung gebrachte endolumbale Verfahren unterscheidet sich vor allem durch die Verwendung großer Liquormengen und zwar ging G. allmählich dazu über, eine

so große Liquormenge zu verwenden, „als der einzelne Lumbalsack hergab“. Er entnimmt bei Frauen 40—65 ccm, bei Männern 60—90 ccm. Diese Mengen lassen sich für die kurze, für die endolumbale Behandlung in Betracht kommende Zeit (wenige Minuten) ohne Gefahr für den Patienten ausführen. Allerdings stellen sich gegen Ende der Entnahme zumeist sehr heftige Kopfschmerzen ein; trotzdem sei es insbesondere bei zerebralen Prozessen dringend notwendig, bei der Entziehung des Liquors bis an die Grenze der Erträglichkeit heranzugehen. Bei den stärkeren Entnahmen müsse jedoch der Puls kontrolliert werden; bei Eintritt deutlicher Pulsverlangsamung dürfe kein weiterer Liquorabfluß erfolgen, vielmehr müsse die Behandlung möglichst schnell zu Ende geführt werden. Auf diese Weise ließe sich eine Synkope unter allen Umständen vermeiden.

Sowohl Neosalvarsan wie Salvarsannatrium kommen in Anwendung. Bezüglich der Dosierung macht Gennerich folgende Angaben: bei Lues cerebri gehe man zunächst nicht über 1 mmg. Bleiben deutliche Paraesthesieen oder Krisen aus, kann auf 1,35 mmg gestiegen werden. Bei Paralyse ohne jegliche Beteiligung des Rückenmarks beträgt die durchschnittliche Dosierung 1—1,35 mmg, bei der Tabes $1/2$—$2/3$ mmg. Fälle von ataktischer Tabes dürfen unter keinen Umständen mehr als $1/3$—$1/2$ mmg Salvarsannatrium erhalten. Die Injektionen erfolgen gewöhnlich in 3 wöchentlichen Abständen.

Von Begleiterscheinungen der endolumbalen Behandlung führt Gennerich an: Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, gelegentlich auch Benommenheit und Krampfanfälle, ferner spinale Erscheinungen in Gestalt von Ziehen und Reißen in den Beinen, aber auch von Zunahme der Ataxie, der Blasen-Mastdarmstörung usw.

Die Entscheidung über die Zweckmäßigkeit einer endolumbalen Behandlung bringt nach G. nur der vorsichtig angestellte therapeutische Versuch.

Die Schwere des Eingriffs, die Unbestimmtheit in der Indikationsstellung für die Anwendung des Verfahrens, wohl auch die Schwere seiner Begleiterscheinungen wird durch die Erfolge aufgewogen, über die Gennerich in seiner letzten Monographie berichten kann und die um so mehr Beachtung verdienen, als ihre Beständigkeit durch eine jahrelange Beobachtung in vielen Fällen erwiesen wurde. Für die Praxis kommt das Verfahren, welches noch der Nachprüfung bedarf und ausschließlich in einer Anstalt Verwendung finden kann, in der Personal und Einrichtungen darauf eingestellt sind, überdies eine ganz besonders große persönliche Erfahrung erfordert, nicht in Betracht. Aber auch der Praktiker wird in Fällen, bei denen andere Behandlungsmethoden nicht zum Ziele führen, das Gennerichsche Verfahren in Zukunft in Erwägung ziehen müssen.

Intrakraniell hat zuerst Horsley Quecksilber in Form einer Sublimatlösung 1:10000 direkt an das Gehirn herangebracht, nachdem er dieses durch Trepanation freigelegt hatte. Auch mittels der Neißerschen Hirnpunktion wurden später

subarachnoideale Salvarsaninjektionen vorgenommen, desgleichen mit dem Balkenstich Salvarsan in die beiden Seitenventrikel injiziert. Man gewinnt bei Durchsicht der Literatur nicht den Eindruck, daß diese Methoden einen wesentlichen therapeutischen Gewinn darstellen. Plaut hält die intraventrikulären Salvarsaneinführungen einer Nachprüfung bei Paralytikern wert.

Die von Knauer eingeführte Salvarsaninjektion in die Karotiden hat sich der intravenösen Anwendung anscheinend nicht überlegen gezeigt.

Es bedürfen nun noch diejenigen Behandlungsverfahren einer Besprechung, welche durch ihre fiebererregenden Eigenschaften einen günstigen Einfluß entfalten sollen. Sie kommen in erster Linie bei der Paralyse, in beschränktem Maße auch bei der Tabesbehandlung in Betracht.

Ausgehend von der Erfahrung, daß fieberhafte Erkrankungen einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Paralyse auszuüben vermögen, hat namentlich v. Wagner-Jauregg zuerst das Kochsche Tuberkulin in Anwendung gebracht, das er bald mit einer gleichzeitigen Quecksilberkur kombinierte. Er injizierte jeden 2. Tag 5 mmg (ev. 0,10), ansteigend bis etwa 1,0. Er steigt dabei so rasch an, daß möglichst oft höhere Fiebertemperaturen (38—39 Grad) erzielt werden. Nach der neuesten Mitteilung des genannten Autors wurden in letzter Zeit statt des Tuberkulins die Besredkasche Typhusvakzine verwendet. Später ging v. W. dazu über, Paralytikern Blut, welches einem Malariakranken im Fieberanfall entnommen war, subkutan unter die Rückenhaut zu injizieren. Nach einer verschieden langen Inkubationszeit (6—31 Tage) traten Malariaanfälle in Terzian- oder Quotidiantypus auf. Nach etwa acht Fieberanfällen wurde die Malaria durch absteigende Dosen von Chinin und gleichzeitige Salvarsaninjektion kupiert. Malariarezidive erfolgten nie.

Dagegen ist die von O. Fischer und von Donath eingeführte Behandlung, die gleichfalls auf die Erregung von Fieber- und Hyperleukozytose abzielte, nachdem die mit ihr bei der Paralyse erzielten Resultate wenig befriedigend waren, wieder aufgegeben worden.

Auch mit der Verwendung von Vakzinen, besonders von Staphylokokken- und Streptokokkenkulturen, konnten bei der Paralysebehandlung nennenswerte Erfolge nicht erzielt werden. Dagegen hat Dölken mit Injektionen von abgetöteten Pyozyaneuskulturen bei der Tabes insofern gute Erfolge erzielt, als insbesondere Reizerscheinungen im günstigen Sinne beeinflußt wurden.

Behandlung der Spätformen der Lues cerebrospinalis.

Bei der Behandlung der Spätformen der Lues cerebrospinalis wird im allgemeinen die kombinierte Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan angewendet, eine Methode,

die die größtmögliche Sicherheit der Wirkung für sich in Anspruch nehmen kann.

Der Gang der Behandlung, für die es natürlich kein für alle Fälle gleich geeignetes Schema geben kann, wird im allgemeinen folgender sein:

Vorbehandlung mit Hg während 8—10 Tagen. Ich gebe der Schmierkur hierbei den Vorzug und lasse täglich 4—5 g einreiben. Zieht man Hg-Injektionen vor, so werden 2—3 Injektionen verabreicht. Dann beginnt man mit Salvarsan und gibt von Neosalvarsan oder Salvarsannatrium zunächst 0,2—0,3 um rasch zu höheren Dosen 0,45 und selbst 0,6 zu steigen, vorausgesetzt, daß sich keinerlei störende Reaktion einstellt. Die Gesamtdosis beträgt für eine Kur 6 g Neosalvarsan oder Salvarsannatrium.

Plaut glaubt mit der Anwendung von höheren, allmählich bis auf 0,9 steigenden Einzeldosen eine stärkere Einwirkung auf die klinischen Symptome und den Liquorbefund erzielen zu können.

Dreyfuß gibt folgende Verordnung:

1. Tag Kalomel oder Ol. cin. (40%) 0,03;
3. Tag Kalomel oder Ol. cin. (40%) 0,05;
5. Tag Salvarsan 0,2;
7. Tag Salvarsan 0,3;
9. und 11. Tag Kalomel oder Ol. cin. 0,04—0,07;
13. und 17. Tag Salvarsan 0,3.

In dieser Weise wird die Kur 6—8 Wochen fortgesetzt bis zu einer Gesamtdosis von 4—5 g Salvarsan.

Auch das Jod wird sowohl bei den meningitischen Formen der späteren Stadien, wie bei gummösen und endarteriitischen Prozessen angewendet. Wir geben gewöhnlich Jodnatrium in Dosen von 3 g pro die, die ev. bis zu 6 g pro die gesteigert werden können. Eine Jodkur mit Dosen von 4—6 g kann, auch nach Nonnes Ansicht, unbedenklich durchgeführt werden. Speziell bei den endarteriitischen Prozessen glaube ich in einzelnen Fällen mit einer intensiven Jodkur noch Erfolge erzielt zu haben, wenn Hg und Salvarsan nicht mehr weiter geführt hatten. In solchen Fällen wurden auch Jodipininjektionen in Anwendung gebracht, oder Dijodyl verabreicht, dessen Dauerausscheidung protrahierter ist als bei Jodnatrium. Am besten wird es in caps. gelatinos. in täglichen Dosen von 1,5 bis 1,8 g und in einer Gesamtdosis von 60 g innerhalb 4—6 Wochen verabreicht. Dies entspricht einer Jodnatriummenge von 4—5 g.

Beim Auftreten eines störenden Jodismus haben sich mir

in einzelnen Fällen Sodabäder nützlich erwiesen (2—3 Händevoll auf ein Vollbad).

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entscheidung, wie oft die Behandlung bei Fällen von Lues cerebrospinalis wiederholt werden muß. Die Beseitigung der krankhaften Liquorveränderungen wird auch hier das Ziel der Behandlung sein, das allerdings nicht in allen Fällen zu erreichen ist. Im allgemeinen wird man die Hg-Salvarsankur in 4—5monatlichen Intervallen bis zum Negativwerden der Reaktionen unter allen Umständen fortsetzen. Dreyfuß gibt an, daß 3—5 Kuren in 3monatlichen Abständen erforderlich seien, um die Wa.-Reaktion im Blut und Liquor negativ zu gesalten. Mit ein bis zwei Kuren war dies unter 125 Fällen Dreyfuß' nur bei 3 hinsichtlich des Liquors völlig erreicht. Ob die Fälle, bei welchen eine intensive und systematische Behandlung mit intravenösen Salvarsaninjektionen und Hg eine Beseitigung der 4 Reaktionen nicht erzielt, durch die endolumbale Behandlung weiter zu fördern sind, ist heute mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden.

Behandlung der Tabes.

Seitdem wir wissen, daß auch die Tabes als eine Spirochätenkrankheit aufzufassen ist, wird die Frage, ob die Anwendung einer spezifischen Therapie angezeigt ist, überflüssig erscheinen müssen. Es handelt sich vielmehr lediglich darum, ob jeder Tabiker prinzipiell einer antiluetischen Kur unterzogen werden, oder unter welchen Gesichtspunkten eine Auswahl unter diesen Kranken getroffen werden soll. Die Ansichten über diese Frage gehen weit auseinander, noch mehr allerdings darüber, wie häufig und intensiv behandelt werden soll. Während einzelne Autoren so weit gehen, daß sie eine chronisch intermittierende Behandlung des Tabikers „während seines ganzen Lebens" verlangen, andere den Standpunkt vertreten, es sei lediglich eine Frage der Intensität der Behandlung, ob die Tabes geheilt werde oder nicht, wieder andere eine Fortführung der Behandlung des Tabikers „viele Jahre hindurch" postulieren, nehmen führende Forscher einen weit gemäßigteren Standpunkt ein. Nonne präzisiert seine Ansicht dahin, daß zunächst jeder Tabiker, mit Ausnahme der kachektischen und schon weit fortgeschrittenen, antiluetisch behandelt wird. Hat der Kranke von der Kur Erfolg gehabt, d. h. ist im Laufe der nächsten 9—12 Monate keine Progredienz, oder ist eine Besserung eingetreten, so wie-

derholt er die Kur und macht dies mehrere Jahre nacheinander so.

Dies ist im großen ganzen auch der Gesichtspunkt, nach dem ich die Tabesbehandlung durchzuführen pflege. Mir sowohl, wie jedem andern objektiven Beobachter, sind aber Tabiker bekannt, bei denen durch die antiluetische Therapie nicht der geringste Nutzen erzielt wird, ja bei denen sogar unmittelbar nach Abschluß der Kur heftige lanzinierende Schmerzen auftreten, die auch bei einer Wiederholung der Behandlung nicht weichen.

Vor Einleitung der antiluetischen Kur bei einem Tabiker wird man gut daran tun, sich über die Grenzen Rechenschaft zu geben, die einer Behandlung dieser Krankheitsform bei dem heutigen Stand der Therapie gezogen sind. Obwohl nun von verschiedenen Seiten Fälle mitgeteilt wurden, in denen antiluetische Behandlung bei Tabikern nicht nur die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt, sondern auch Rückgang einzelner objektiver tabischer Symptome bewirkt hatte, wäre es sicher ein Irrtum, in der Tabes generell eine heilbare Krankheit zu erblicken. Denn Fälle, wie die angezogenen, stellen immerhin in der großen Menge der Tabiker seltene Ausnahmen vor. Im wesentlichen wird man sich damit zufrieden geben müssen, wenn es gelingt, den Verlauf der Krankheit aufzuhalten, sie stationär zu gestalten, und lästige Symptome zu beseitigen. Unter meinem Material befindet sich eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen speziell lanzinierende Schmerzen die Veranlassung zu wiederholten antiluetischen Kuren gegeben haben. Damit ist einerseits gesagt, daß die antiluetische Behandlung einen günstigen Einfluß auf dieses quälende Symptom auszuüben vermag, andererseits aber ihr Wiederauftreten nicht unter allen Umständen verhindern kann. Nach verschieden langer Zeit stellen sich die Schmerzen wieder ein und man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß in diesen Fällen die Wirkung der antiluetischen Therapie im Grunde genommen nur eine symptomatische ist.

Bezüglich der Forderung mancher Autoren, den Tabiker intermittierend so lange zu behandeln bis die Wa.-Reaktion aus Blut und Liquor verschwindet, muß auch wieder der abgeklärte Standpunkt Nonnes geltend gemacht werden, der dieses Bestreben „auch heute noch für ein aussichtsloses Regime“ hält. Nonne stützt sich hiebei auf seine eigenen Erfahrungen und die von Redlich, Mattauscheck und Oppenheim und hebt die Tatsache hervor, daß die Wa.-Reaktion bei der Tabes auch gegen die stärksten Antisyphilitica meistens refraktär ist.

Wie soll der Tabiker antiluetisch behandelt werden? Für gewöhnlich kommt auch hier eine kombinierte Hg-Salvarsankur in Betracht, indessen ist nach meinen Erfahrungen kein Unterschied in der Wirkung zu beobachten, je nachdem man Hg und Salvarsan, oder nur das letztere Mittel verwendet. Dreyfuß, welcher früher auch kombiniert behandelt hatte, scheint sich in letzterer Zeit wieder der reinen Salvarsankur zuzuwenden.

Auf alle Fälle werden wir die antiluetische Kur bei Tabikern milde gestalten, große Schläge, wie Dreyfuß sagt, vermeiden. Die Kur wird sich im allgemeinen folgendermaßen gestalten:

Nach einer vorausgehenden Schmierkur von täglich 4 g grauer Salbe während einer Woche wird mit Salvarsan begonnen und zwar mit Dosen von 0,2. Im weiteren Verlauf werden diese Dosen auf 0,3, event. 0,4 gesteigert, während einer Kur im ganzen etwa 120—150 g ung. ciner. und 4 g Salvarsan in Anwendung gebracht.

Dies ist im großen und ganzen auch das Verfahren, das Nonne anwendet.

Dreyfuß gibt folgende Anordnung: zunächst Salvarsan allein in Dosen von 1,0—1,5—2,0 während 2—3 Wochen. Erst dann kombiniert er Hg. mit Salvarsandosen. Als Hg-Präparat verwendet er neben der Schmierkur des ol. cin., Kalomel, auch Enesol und Hg. salycil. Bezüglich der Dosierung des Salvarsans macht D. folgende Angaben: anfänglich 0,1—0,2 jeden 2.—3. Tag. Nach der 4. oder 5. subjektiv und objektiv reaktionslos vertragenen Injektion kann man ev. mit der Dosis steigen: 0,3 Salvarsan in Abständen von 2—3 Tagen. Diese Dosis überschreitet er in letzter Zeit nur mehr selten. Die Gesamtmenge des Salvarsans betrage bei der 1. Kur 4—5 g, bei den folgenden 3—4 g. Zwischen Hg. und Salvarsaninjektion füge man stets 2—3 Tage Pause ein.

Während Dreyfuß alle 3—4 Monate die Kur wiederholt und 4—6 Kuren durchführt, wurde der Standpunkt Nonnes schon erwähnt. Er wiederholt die Kur nicht vor 9—12 Monaten und macht die Wiederholung von dem Einfluß auf das Allgemeinbefinden, von Einzelsymptomen — Schmerzen, Krisen, Blasenstörungen — abhängig. Beim Auftreten einer akuten Progression oder von entzündlichen Reizerscheinungen wird eine antisyphilitische Kur eingeleitet. Auch in diesem Falle wird mit kleinen Dosen begonnen, die allmählich vorsichtig gesteigert werden.

Der Erwähnung bedürfen noch das Enesol und das deutsche Ersatzpräparat Modenol (Salyzilarsensaures Hg.), mit dem von verschiedener Seite über gute Erfahrungen berichtet wird. Besonders Schaffer hat mit

dem Mittel rasche Besserung bei tabischen Augenmuskellähmungen, bei lanzinierenden Schmerzen und Magenkrisen erzielt. Auch Ataxie und Blasenstörungen wurden durch das Mittel günstig beeinflußt und selbst eine Rückkehr der Sehnenreflexe sei in einzelnen Fällen beobachtet worden. Nonne unterscheidet eine stärkere und eine schwächere Kur mit Enesol. Schwächeren Kranken gibt er als 1. Injektion 6 ccm, dann jeden 2. Tag 7—8 ccm, in 12 Tagen ungefähr 1,2 g Enesol. Bei kräftigeren Kranken werden mit der 1. Injektion 7—8 ccm, dann jeden 2. Tag 8—10 ccm, in 12 Tagen 1,5 g Enesol gegeben. Das Mittel ist in Ampulln zu 0,03 g im ccm im Handel.

Für die endolumbale Behandlung kommen nach Gennerich durchschnittlich Dosen von $1/2$—$2/3$ mmg in Betracht auf 60—70 ccm Liquor. Gelingt es 100 ccm Liquor zu erhalten, kann die Dosis bis auf $3/4$, ja bis 1 mmg gesteigert werden. Blasen-Mastdarmstörungen verbieten höhere Dosen als $1/2$ mmg trotz einer Liquormenge von 60—70 ccm. Noch größere Vorsicht hinsichtlich der Dosierung gebieten Fälle mit Ataxie, bei denen eine Dosis von $1/3$—$1/2$ mmg unter keinen Umständen überschritten werden darf. Die Injektionen erfolgen gewöhnlich in 3 wöchentlichen Abständen. Auch bei der Tabesbehandlung läßt sich die Entscheidung über die Eignung eines Falles für die endolumbale Behandlung erst durch den Ausfall des therapeutischen Versuchs treffen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Fälle von Tabes mit Optikusatrophie. Im allgemeinen wird Hg in solchen Fällen vermieden, dagegen besteht die Befürchtung einer ungünstigen Beeinflussung der Optikusveränderungen durch das Salvarsan nicht zu Recht. Ich konnte mich allerdings in mehreren solchen Fällen nicht zu einer Salvarsantherapie entschließen, weil die Patienten die Befürchtung ausgesprochen hatten, das Mittel könnte Erblindung hervorrufen und beim Eintreten der, auch durch die Salvarsanbehandlung nicht abwendbaren Katastrophe, diese sicher mit der Behandlung in Zusammenhang gebracht hätten.

Behr hält eine spezifische Behandlung des Sehnervenprozesses, und zwar in intensiver Weise, in allen Fällen von Opticus-Atrophie für angezeigt, außer es handelt sich um: 1. Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, frühzeitigen Verlust des Farbensinns bei normalen oder fast normalen Weißgrenzen, 2. hochgradige konzentrische Einengung, mit den Weißgrenzen zusammenfallende Farbgrenzen, normale oder fast normale zentrale Sehschärfe, 3. geringfügige Gesichtsfeldstörungen, die weiß mehr als die Farben betreffen, normale oder fast normale Sehschärfe, dabei jedoch ophthalmoskopisch bereits ausgesprochene Atrophie. Starke subjektive Lichterscheinungen. In solchen Fällen will Behr die Therapie auf höhere Joddosen beschränkt wissen.

Demgegenüber steht Gennerich auf dem Standpunkt, daß die intravenöse Salvarsanbehandlung in rapid zunehmenden Fällen den Verlauf noch zu beschleunigen vermag.

Dagegen teilt Gennerich eine Anzahl von inzipienten Fällen tabischer Optikusatrophie mit, bei denen durch sein jetziges endolumbales Verfahren Besserung der Sehschärfe und Rückgang der Gesichtsfeldeinschränkung zu beobachten war. Bei der bisherigen Machtlosigkeit der Therapie gegenüber den unaufhaltsam bis zur Erblindung fortschreitenden tabischen Optikusatrophieen muß diesen Erfolgen Gennerichs weitgehende Beachtung geschenkt und trotz aller Bedenken, die das eingreifende Verfahren vielleicht erwecken könnte, zu einer Nachprüfung in Fällen beginnender Optikusatrophie geschritten werden.

Bezüglich der symptomatischen Behandlung der Tabes muß ich mich im Rahmen dieses Buches kurz fassen. Am häufigsten werden lanzinierende Schmerzen therapeutisches Eingreifen erheischen. Von den Analgeticis leisten, und zwar durch Jahre hindurch, das Aspirin und das Pyramidon wohl die besten Dienste. Ersteres in Dosen von 0,5 bis 1,0, das Pyramidon in Dosen von 0,3—0,6. In Fällen mit empfindlichem Magen empfiehlt sich, statt des gewöhnlichen Aspirin die Darreichung des „Aspirin löslich“.

In manchen Fällen von lanzinierenden Schmerzen hat mir die Röntgenbestrahlung des Rückenmarks — keine zu harten Röhren! — gute Dienste geleistet, in anderen hat sie allerdings vollkommen versagt. Von den verschiedenen Anwendungen des elektrischen Stromes habe ich, namentlich bei höheren Graden von lanzinierenden Schmerzen, einen nennenswerten Erfolg nicht gesehen.

Als Badekuren kommen vor allem Nauheim, Oeynhausen, Wildbad in Betracht, auch von dem Gebrauch der Gasteiner Bäder sieht man gelegentlich Gutes. Unter allen Umständen zu vermeiden sind kalte und heiße Prozeduren. Auf die meist erfolgreiche Anwendung einer Salvarsankur gegen die lanzinierenden Schmerzen wurde schon hingewiesen. Meine eigenen Erfahrungen über die Wirksamkeit des Dölkenschen Verfahrens — Injektionen von Pyozyaneusvakzine, polyvalenter und autolysierter Staphylokokkenvakzine — erstrecken sich nur auf wenige Fälle. In diesen trat eine Beeinflussung der lanzierenden Schmerzen ein.

Ein weiteres Symptom der Tabes, welches ein ärztliches Einschreiten erfordert, sind häufig die gastrischen Krisen. Auch diese sind durch Hg und Salvarsan in vielen Fällen zum Schwinden zu bringen, gelegentlich auch durch die Röntgenbestrahlung des Rückenmarks. Die medikamentöse Thera-

pie leistet bei den Magenkrisen nur wenig, zumal per os verabreichte Medikamente sofort wieder erbrochen werden. Aber auch in Form von Suppositorien verabreichte Mittel, wie Kodein, Belladonna, bleiben meist völlig wirkungslos.

In Fällen, in welchen die antiluetische Kur und andere Behandlungsversuche erfolglos bleiben und die häufige Wiederholung und lange Dauer der einzelnen Magenkrisen das Symptom zu einem lebensbedrohenden gestaltet, kommt die Förstersche Durchschneidung hinterer Wurzeln in Betracht. Es wird die 7. bis 10. Dorsalwurzel reseziert. Einer ganzen Reihe guter Erfolge stehen solche gegenüber, in denen die Wurzeldurchschneidung resultatlos verlief. Da der Eingriff immerhin nicht ungefährlich ist, zumal an den meist in Betracht kommenden, bereits geschwächten Kranken, wird man in dem Verfahren im allgemeinen die ultima ratio erblicken müssen. Etwas schonender scheint das von Franke angegebene Verfahren der Durchschneidung des 6. bis 10. Interkostalnervens zu sein, mit dem ebenfalls teils Erfolge, teils Mißerfolge erzielt werden. Von größter Wichtigkeit ist es, den an Magenkrisen Leidenden in den freien Intervallen kräftigst zu ernähren.

Gegen Blasen- und Rektalkrisen erweisen sich gelegentlich Suppositorien von Codein. phosphor und Extr. Belladonnae (āā 0,05) wirksam.

Gegen die Larynxkrisen wird Bepinselung mit 10%-iger Kokainlösung empfohlen.

Besondere Sorgfalt ist den Blasenstörungen zu widmen. Handelt es sich um Verringerung oder Verlust des Harndranges, so ist der Kranke zu einer mindestens 4maligen Entleerung der Blase am Tage anzuhalten. Besteht Retention, so sind Katheterismus und zeitweilige Blasenspülungen auf die Dauer kaum zu vermeiden.

Gegen die Ataxie leistet die sog. Übungstherapie bei Vermeidung von Überanstrengung, richtiger Dosierung der einzelnen Übungen oft erfreuliche Dienste. Sie bezweckt eine Wiedereinübung der verloren gegangenen Koordination der Bewegungen.

Gelegentlich macht die Hypotonie die Anlegung eines Schienen-Hülsenapparates erforderlich.

Über die Behandlung der Optikusatrophie wurde bei Besprechung der spezifischen Therapie der Tabes das Wissenswerte angeführt.

Von großer Wichtigkeit ist die Allgemeinbehandlung der Tabes. Verhütung von Überanstrengung und Exzessen jeder

Art, von Erkältungen und Durchnässungen müssen neben kräftiger Ernährung vor allem beachtet werden. Zur Hebung des allgemeinen Kräftezustandes werden die Tonika mit gutem Erfolg angewandt: Arsen Strychnin, Chinin, oder eine Kombination der genannten Mittel, z. B. in Form der Erbschen Pillen. Häufige Einschaltung von Ruhepausen nach längerem Stehen oder Gehen ist dringend zu empfehlen. Auch die Anwendung der Psychotherapie ist in vielen Fällen unentbehrlich.

Behandlung der progressiven Paralyse.

Es kommen hier die inzipienten Fälle in Betracht, da der Praktiker zur Behandlung von fortgeschrittenen Paralysen, die nahezu immer der Anstaltspflege bedürfen, kaum Gelegenheit haben wird. Die schon häufig aufgeworfene Frage, ob sich eine spezifische Therapie bei der Paralyse überhaupt verlohnt, illustriert am besten die Hilflosigkeit unserer heutigen Behandlungsmethoden dieser Krankheit gegenüber. Andererseits ist bei der weitgehenden Neigung der Paralyse zu oft weitgehenden und lange anhaltenden Remissionen besondere Vorsicht in der Einschätzung etwaiger therapeutischer Erfolge zu empfehlen.

Von den reinen Quecksilberkuren ist man bei der Paralyse jetzt wohl allgemein abgekommen, obwohl von einzelnen Seiten auch davon über Erfolge berichtet wurde. Was das Salvarsan betrifft, so wird es sowohl allein, wie mit Hg bzw. Neosalvarsan-Quecksilberjodid-Jodkali verwendet. Plaut sah unter einem Material von 60 Paralytikern, von denen 27 größere Gesamtmengen (mindestens 4,5 g) Neosalvarsan erhalten hatten, nur ausnahmsweise eine besonders günstige und, wie er hinzufügt, eine besonders ungünstige Wirkung. Eine ungünstige Beeinflussung der Paralyse durch Salvarsan wird von einer Anzahl von Autoren, namentlich nach der Richtung einer anfallsbegünstigenden Wirkung, befürchtet, während andere dies bestreiten und sogar eine günstige Beeinflussung der Anfälle beobachtet haben wollen.

Gegen eine kombinierte Behandlung inzipierter Paralytiker mit Quecksilber und Salvarsan bestehen keine Bedenken, ja sie ist bei ungenügend vorbehandelten Fällen angezeigt. Man wird aber die Grenzen des Erreichbaren immer im Auge behalten und die Kur nicht immer wiederholen, solange die 4 Reaktionen positiv sind. Denn dies gelingt bei der Paralyse eher in noch geringerem Umfange als bei der Tabes.

Aus dieser Trostlosigkeit scheint sich in dem v. Wagnerschen Verfahren mit Quecksilber-Tuberkulin resp. Malaria eine

etwas aussichtsreichere Perspektive zu eröffnen. v. W. erzielte mit beiden Verfahren, namentlich aber mit der Malariabehandlung, in einem nicht geringen Prozentsatz Besserung bis zur Wiedererlangung der Geschäftsfähigkeit, die in einzelnen Fällen schon jahrelang anhält. Rückfälle sind nach v. W. allerdings häufig, können aber mit dem gleichen Erfolg durch Wiederholung der Kur therapeutisch in Angriff genommen werden. Nachprüfungen, welche allerdings noch nicht in dem dringend wünschenswerten Umfang angestellt wurden, bestätigten *zum Teil* gie günstigen Resultate v. W.s. Eine Nachprüfung des Verfahrens müßte sich in erster Linie auf inzipiente Fälle erstrecken, bei denen noch mit einer genügenden Reaktionsfähigkeit der erkrankten Zellen gerechnet werden kann.

Daß in den fiebererzeugenden Behandlungsmethoden ein Verfahren gefunden ist, welches die Paralyse zu *heilen* vermag, selbst bei kombinierter Anwendung mit Hg, Salvarsan und Jod, ist wenig wahrscheinlich. Immerhin wäre schon viel erreicht, wenn es auf diese Weise gelänge, längere und weitgehendere Remissionen zu erzielen, als dies durch die alleinige Anwendung der spezifischen Mittel für gewöhnlich gelingt.

Vorerst ist die *Prophylaxe*, d. h. das Bestreben der Entstehung des Leidens durch die Abortivkur der Syphilis resp. durch eine, den modernen Prinzipien entsprechende, intensive und systematische Behandlung der Frühstadien der Syphilis der Paralyse vorzubeugen, noch als aussichtsreicher anzusehen, als die Behandlung der einmal manifesten Erkrankung.

Kongenitale Syphilis.

Von J. Husler.

Dieser Teil mußte mehr oder minder selbständig für sich und ausführlicher behandelt werden, da die angeborene Syphilis sowohl nach Entstehung, wie Erscheinungsform, Verlauf usw. gegenüber der akquirierten eine Sonderstellung einnimmt. Um ein geschlossenes Bild zu geben, war es nötig, manches, was bereits oben gesagt wurde, nochmals kurz zu streifen und zusammenzufassen. Das Kapitel Therapie insbesondere erforderte für das Kind eine nochmalige, gesonderte und diesem angepaßte Darstellung.

Spricht man beim Erwachsenen von Syphilis, so versteht man fast ausnahmslos darunter die akquirierte Form; die spärlichen Fälle von angeborener Lues treten gegenüber dieser an praktischer Bedeutung völlig zurück. Anders beim Kinde. Man muß sich wundern, wie selten bei der weiten Verbreitung jener Seuche eine Übertragung auf Kinder im Alltagsleben stattfindet, wenigstens in Kulturländern. Die Syphilis beim Kinde ist mit wenigen Ausnahmen angeboren.

Da und dort wird von Infektionen an Säuglingen durch syphilitische Ammen berichtet (nässende Kondylome der Brustwarzen!). Auch von ulzerösen, nässenden Syphiliden frisch infizierter Mütter können Kinder angesteckt werden. Oder von Hausgenossen, Pflegepersonen gelangt das Virus in den kindlichen Körper. In diesem Falle gehört wohl stets ein gutes Maß von Leichtsinn oder Unsauberkeit dazu, um solches Unglück herbeizuführen. Es kann auch einmal vorkommen, daß die Quelle der Infektion überhaupt nicht zu ermitteln ist. In den seltensten Fällen fand die Infektion per stuprum statt. Der Primäraffekt bei akquirierter Kindersyphilis sitzt fast stets im Lippenbereich.

Es ist hier nicht der Platz die akquirierte Syphilis beim Kinde eingehend zu besprechen, zumal sie sich im Prinzipe von der des Erwachsenen weder nach Symptomen noch nach Verlauf unterscheidet. Vom Primäraffekt bis zu den spätesten Nachwirkungen der Lues können alle Stadien durchlaufen werden. Wenn wir nur einige praktisch nicht unwichtige Sonderheiten hervorheben wollen, so können wir darauf verweisen, daß die akquirierte Form durchschnittlich einen günstigeren Verlauf nimmt als die angeborene, daß die Neigung des Kindes zu tertiären

gummösen Prozessen geringer ist wie beim Erwachsenen, daß das Allgemeinbefinden der Kinder wenig oder gar nicht durch die Infektion gestört wird, während von der Geburt auf syphilitische Kinder bekanntlich zum Teil eine schlechte Lebensprognose haben. Die Frage, ob im gegebenen Falle angeborene oder akquirierte Syphilis vorliegt, ist in der Regel leicht, nur ausnahmsweise schwer oder gar nicht zu entscheiden, letzteres weniger beim Säugling und kleinen Kind als beim gummakranken älteren Kinde. Das Fehlen von Stigmen, auffallend gutes Aussehen (das allerdings auch bei kongenital Syphilitischen manchmal beobachtet wird), Vorwiegen fleckiger gegenüber papulösen Exanthemen, das Fehlen diffuser flächenhafter Syphilide, vor allem aber zuverlässige Feststellung der Gesundheit der Mutter (auch serologisch!), können zur Diagnose einer erworbenen Syphilis herangezogen werden. Ist aber eines oder mehrere der Geschwister gesund, so spricht das noch keineswegs gegen die Möglichkeit einer intrauterin erfolgten Infektion.

Auch während der Geburt kann das Kind von infektiösen Effloreszenzen an den Wänden des Geburtskanals der frisch-syphilitischen Mutter (von Primäraffekt, Kondylomen usw) infiziert werden. Erfahrungsgemäß sind solche Vorkommnisse aber außerordentlich selten und nur dann anzunehmen, wenn das Kind nach entsprechender Inkubationszeit am äußeren Integument irgendwo eine Primärsklerose aufweist.

Infektionsmodus bei kongenitaler Lues.

Eine der umstrittensten Fragen in der Syphilis-Pathologie ist die nach dem Modus des Zustandekommens der kongenitalen Syphilis. Hervorragende Kliniker und zwar Syphilidologen, Kinderärzte, Gynäkologen u. a., so Finger, Kassowitz, Hochsinger, Fournier, Rosinski, Matzenauer und viele andere sind an diesem Streite beteiligt. Auch heute bestehen im Einzelnen noch wesentliche Unklarheiten, die der restlosen Aufklärung harren, trotzdem Spirochätennachweis und serologische Diagnostik in den letzten zwei Dezennien die Erkenntnis ganz bedeutend gefördert haben.

A priori bestehen zwei Möglichkeiten der Syphilisentstehung beim Embryo: 1. Die germinative, d. h. die Frucht würde durch Infektion der väterlichen Samenzelle (paterne Übertragung) oder der mütterlichen Eizelle erkranken; von größter Wichtigkeit wären hierbei einmal die Möglichkeit einer paternen Übertragung ohne gleichzeitige Erkrankung der Mutter und andererseits die der Infektion der Mutter vom infizierten Kinde aus (Choc en retour). 2. Die postkonzeptionelle, d. h. die Übertragung der Spirochäte würde von der kranken Mutter auf den vom Keim aus gesunden Fötus durch die Plazenta hindurch (Diaplacentar-modus) stattfinden. Manche

Autoren nehmen heute noch enien dualistischen Standpunkt ein und räumen beiden Möglichkeiten Geltung ein.

Die Infektiosität des Spermas ist in der Tat nachgewiesen (Finger und Landsteiner, Mulzer und Uhlenhuth), auch Spirochäten im Ovulum; ferner ist nicht zu leugnen, daß ein großer Teil der Mütter syphilitischer Kinder weder anamnestisch noch bei genauester körperlicher Untersuchung früher oder später syphilitische Erscheinungen aufweist, endlich sind von zuverlässigen Beobachtern eine Anzahl von Fällen beschrieben, wo Mütter von ihren eigenen syphilitischen Kindern infiziert wurden (sogen. „Ausnahmen des Collesschen Gesetzes", welches besagt, daß Mütter syphilitisch geborener Kinder immun gegen Syphilis sind). Es ist aber der Beweis nicht erbracht, daß ein infizierter mütterlicher Keim auch wirklich lebens- und entwicklungsfähig ist, es fehlt der Nachweis des Erregers im Spermatozoon (aus dimensionalen Gründen scheint eine Invasion in die männliche Samenzelle unmöglich, denn die Spirochäte ist dreimal so lang als der Kopf der Spermatozoon), die sog. „gesunden" und immunen Mütter luetischer Kinder haben positive Wassermannsche Reaktion in einem Prozentsatz, der ungefähr dem der latenten Lues überhaupt entspricht (nach manchen Autoren, wie Bauer und Rietschel, sogar bis zu 100%), die Beobachtungen von mütterlichen Infektionen durch das eigene Kind lassen manigfache Erklärungen zu, außerdem scheinen zuverlässige Berichte über solche seit der Verfeinerung der Diagnostik, bes. der serologischen, immer seltener zu werden. Kurz, die germinative Lues harrt noch des Beweises. Andererseits ist eine plazentare Übertragungsweise heute mit aller Sicherheit bewiesen und wird von Niemand bestritten. Es wird sich also empfehlen, vorläufig an dieser festzuhalten und bis auf weiteres eine Keim-Syphilis außer Betracht zu lassen. In diesem Sinne sprechen wir nicht mehr von einer „Erbsyphilis", einer „Lues hereditaria", sondern nur von einer angeborenen Syphilis, denn eine echte Vererbung ist nicht nur nicht bei Lues noch bei irgend einer anderen Infektionskrankheit bewiesen, sondern dem Vererbungsbegriffe nach ausgeschlossen.

Pflichten wir dieser Meinung bei, dann ist auch über den sog. „Choc en retour" (Ricord), d. h. der Infektion der Mutter vom Fötus aus, das ablehnende Urteil gesprochen.

Es handelt sich bei diesen Erörterungen durchaus nicht um rein akademische Fragen, sondern um Dinge, die praktisch von grundlegender Bedeutung sind. Warum? Unter anderem schon aus dem einen Grunde, weil im Falle der Gesetzmäßigkeit

der plazentaren Übertragungsweise das syphilitische Kind stets auch eine syphilitische Mutter besitzt oder mit anderen Worten: Beim Nachweis der Syphilis am Nachkommen wird man sich nicht nur an das Kind, sondern in der Diagnostik, besonders der serologischen, auch an die Mutter halten.

Damit soll aber keinesfalls gesagt sein, daß in allen Fällen die mütterliche Plazenta und damit das Kind miterkranken muß. Die Plazenta syphilitischer Mütter kann, muß aber nicht erkranken. Man findet Veränderungen sowohl im kindlichen wie im mütterlichen Anteil, ebenso sind die Spirochäten in beiden Teilen gleichzeitig gefunden worden, allerdings stets nur in spärlicher Zahl. Daß auch ohne anatomische Läsion syphilogener Art Erreger durchpassieren können, ist durch Untersuchung wahrscheinlich gemacht.

Zu welchem Zeitpunkt der Schwangerschaft erfolgt der diaplazentare Durchtritt der Spirochäten, bzw. die Ausbildung einer Placentitis luetica? Es wird angenommen, daß prinzipiell zu jedem Zeitpunkt ein Übertritt möglich ist. Einerseits lehrt die Erfahrung aber, daß offenbar in vielen Fällen die Dauer der Schwangerschaft nicht ausreicht, um eine Passage des Virus durch das plazentare Filter herbeizuführen, so daß erst unmittelbar ante partum durch Lockerung des Mutterkuchens oder intra partum durch Zerreißung feiner Gefäße und Kapillaren die Infektionsübertragung erfolgt, zumal ja im selben Moment noch zwischen Mutter und Kind ein Blutaustausch stattfindet. Die negative Wa. R.-Phase am Kinde, sowie das Fehlen irgendwelcher syphilitischer Erscheinungen in der Neugeburtsperiode, ihr Erscheinen erst nach vielen Wochen, sprechen für eine solche verspätete Infektion. Vielleicht haben Bab und neuerdings französische Forscher Recht mit der Annahme, daß an und für sich der Plazenta spirochätenfeindliche Kräfte zukommen. Andererseits lehrt die Erfahrung, daß abortierte Föten syphilitischer Mütter häufig in faultotem mazeriertem Zustande schon sehr früh (am häufigsten zwischen viertem und siebentem Schwangerschaftsmonat) ausgestoßen werden. Ja, der habituelle Abortus solcher Früchte gilt als zuverlässiges Zeichen mütterlicher Syphilis. Aber merkwürdigerweise lassen gerade die früh Absterbenden in ihren Organen durchwegs gar keine Spirochäten erkennen. Der Tod der Frucht ist hier offenbar nicht unmittelbar durch Infektion, sondern mittelbar durch Gefäßschädigung der Plazenta und damit der kindlichen Ernährung erfolgt. Gerade dieses Fehlen der Erreger spricht neben den oben angeführten Gründen wiederum gegen eine germinative Übertragung der Infektion auf die Nachkommen.

Nach dem Gesagten ist klar, was von den beiden viel diskutierten Syphilisübertragungsgesetzen, dem Collesschen und dem Profetaschen zu halten ist. Das Collessche, welches besagt, daß Mütter syphilitischer Kinder gegen Syphilis immun sind, hat volle Gültigkeit. Wir wissen, daß eine kongenitale Syphilis beim Kinde eine Syphilis der Mutter zur Voraussetzung hat. Diese mütterliche Syphilis aber und nur diese immunisiert gegen weitere Infektion. Wenn „Ausnahmen" vorkommen, so beruhen diese wohl ausnahmslos auf Irrtümern, es handelt sich eben wohl um eine latente, schwer diagnostizierbare Lues. Alle Theorien, die die Immunität der Mutter durch Übergang von Antitoxinen oder Toxinen in die Mutter vom Kind aus erklären wollten, werden dadurch hinfällig. Das Profetasche Gesetz sagt, daß auch gesunde Kinder syphilitischer Mütter immun sind gegen Lues. Dieses Gesetz kann unmöglich richtig sein. Entweder sind solche Kinder wirklich gesund, dann sind sie nicht immun; Übergang von Antitoxinen aus dem mütterlichen Blut in den Fötus könnte nach allem, was wir aus der Immunitätslehre wissen, als passive Immunität nur von kurzem Bestande sein. Oder, was wohl das Wahrscheinlichste ist, die sogen. „gesunden" Kinder sind nur scheinbar gesund. Ihre Syphilis kommt infolge später uteriner Infektion erst spät zum Ausbruch oder sie verläuft unerkannt.

Häufigkeit der Kongenitalsyphilis.

Die angeborene Syphilis ist häufig. Durch Besserung der klinischen und Anwendung der serologischen Diagnostik ist heute die Schätzung zuverlässiger geworden. Nach Pfaundler wird man unter kranken Kindern mit 2% Syphilis rechnen dürfen. In Anstalten, bes. Findelhäusern, wo exaktere Durchuntersuchungen und längere Beobachtung möglich ist, fand man bis zu 4%. „Daten, die wesentlich über diese Zahl hinausgehen, sind revisionsbedürftig (Pfaundler)."

Fötale Syphilis.

Die syphilitischen Befunde am abgestorbenen Fötus interessieren wohl mehr den Anatomen als den Praktiker, es seien deshalb nur die Grundzüge hier angeführt.

Diese Früchte werden stets mazeriert ausgestoßen. Man hat, wie gesagt, zwei Möglichkeiten des syphilitischen Fruchttodes auseinanderzuhalten. Der Teil der Föten, der schon sehr früh, etwa in den ersten drei oder vier Monaten abstirbt, ist zwar infolge der Syphilis der Mutter und vor allem der mütterlichen Plazenta zugrunde gegangen, läßt aber in der Regel in seinen Organen keine Spirochäten erkennen. Es liegt nahe anzunehmen, daß hier der Tod durch Beeinträchtigung des Blutaustausches und der Nährstoffzufuhr eingetreten ist. In der Tat findet man mehr pathologische Veränderungen an der Plazenta (Gefäß- und Zottenverödung, Infiltrationen usw.) als am Kinde. Sind aber Spirochäten durch die kranke

Plazenta in den Embryo übergetreten, dann treffen sie dort allerdings einen Organismus, der, wie überhaupt gegenüber allen Erregern, so auch gegenüber diesen so gut wie schutzlos ist. Die abortierten Früchte und syphilitischen Frühgeburten späterer Monate zeigen daher die Erreger in ungeheurer Zahl in den inneren Organen, so besonders in der Leber, und bei anatomischer Untersuchung lassen sich auch stets schwere syphilitische Veränderungen wahrnehmen.

In erster Linie sind es viszerale Prozesse, die ihnen zukommen. Solche Föten sind im Wachstum zurückgeblieben und trotz der Schwellung der inneren Organe von stark vermindertem Gewicht. Leber und Milz sind vergrößert und in sehr typischer Weise erkrankt; das perivaskuläre feine Bindegewebe wuchert, vermehrt sich, gleichzeitig damit geht eine Einwanderung von Zellen vor sich, beides bringt die Organe zu der genannten Größen- und zur Konsistenzzunahme. Offenbar werden diese Infiltrationen direkt von den in großen Massen anwesenden Treponemen angeregt. Mitunter sieht man besonders starke Infiltrate schon mit freiem Auge (Miliare Syphilome). Selbstverständlich leidet das Parenchym unter diesen entzündlichen Neubildungen, es verödet und atrophiert. Derselbe Prozeß kann sich auch in andern Organen abspielen, an Niere, Pankreas, Lungen (Pneumonia alba), Thymus usw. Besonderer Erwähnung bedürfen, da sie besonders charakteristisch sind, die Erkrankungen der Knochenknorpelgrenzen der Röhrenknochen. Diese Osteochondritis fehlt wohl in keinem Falle. Die Knorpelknochengrenzen bilden auf dem Schnitt oder auf dem Röntgenbild beim gesunden Kind bekanntlich schmale und sehr scharfe, geradlinige Konturen. Bei der kongenitalen Syphilis verbreitet sich die Zone sehr deutlich von normalerweise 1/2 bis zu mehreren Millimetern und wird unregelmäßig, zackig. Es liegt hier eine Störung in der Resorption des provisorisch verkalkten Knochens vor, während die Verkalkung selbst einigermaßen weiter geht. Die Verkalkungsstörung kann schon grobmakroskopisch sich dadurch kundgeben, daß kalkige, krümelige Massen in der Epiphyse liegen. Sie drückt sich auch radiographisch aus (s. u.). Ferner erweist sich der neugebildete Knochen als minderwertig, insofern die Knorpelzellen unter dem Einfluß der schweren Entzündung pathologisch wuchern, die Osteoblastenbildung ausbleibt und es schließlich zu Knorpelnekrosen kommt. Der ganze Prozeß kann somit zu einer Lockerung des Zusammenschlusses von Dia- und Epiphyse führen; eine Abtrennung beider ist die weitere Folge (syphilitische Epiphysenlösung).

Dermatosen sind beim toten Fötus nicht regelmäßig vorhanden, allenfalls begegnet man aber einem syphilitischen Pemphigus, der besonders an Handtellern und Fußsohlen sich lokalisiert zeigt. Wenn dieser vorhanden ist, so bildet er ein pathognostisches Kriterium.

In der Allgemeinpraxis kann die Frage Bedeutung gewinnen, wann man einen Abortus oder eine Frühgeburt als syphilis-

verdächtig ansehen darf. Zappert gibt hierfür folgende Richtlinien. Syphilisverdacht besteht, wenn:

1. bei der Mutter eine Häufung von Aborten, bzw. Frühgeburten statthatte,
2. diese Abortus vorwiegend in der Mitte oder in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft häufiger auftreten als im Beginn,
3. der Fötus im Vergleich mit einem gleichalterigen wesentlich an Gewicht zurückgeblieben und von mac.-zeriertem, frischrotem, sanguinolentem und nicht (wie nichtsyphilitische) von trocknem, braunrotem Aussehen ist, und wenn die Plazenta auffallend schwer wiegt.

Zu diesen im einzelnen gewiß unsicheren Kriterien kommt dann allenfalls noch der beweisende Befund von Pemphigusblasen an Handtellern und Fußsohlen.

Nach den Eigentümlichkeiten des Verlaufs der angeborenen Kindersyphilis werden (abgesehen von der genannten, im Fötalleben zum Abschluß kommenden Form) in der Regel drei Perioden auseinandergehalten:

1. Die syphilitische Periode beim Neugeborenen und Säugling,
2. Die Syphilis im Kleinkindesalter („condylomatöse Phase"),
3. Die Spätsyphilis (Lues cong. tarda, Tardivsyphilis).

1. Syphilis des Neugeborenen und Säuglings.

Es wäre ein verhängnisvoller Irrtum zu glauben, daß das intrauterin infizierte Kind in jedem Falle Erscheinungen mit zur Welt bringt oder bringen muß. Es kann die infizierte Frucht völlig ausgetragen und in scheinbar völlig gesundem Zustande geboren werden. Tage, Wochen, ja selbst Monate können vergehen, bis die ersten luetischen Zeichen zum Vorschein kommen. Die Frage, ob die Infektion überhaupt in den ganzen ersten Jahren latent verlaufen kann, ist noch nicht entschieden (s. u.). Die Erklärung für das Manifestwerden der Syphilis in der Neugeburts- oder frühen Säuglingsperiode nach einer gewissen Latenzzeit ist leicht zu geben. Dies wird in allen den Fällen statthaben müssen, wo die Infektion spät oder gar erst im Momente des Abschlusses der Schwangerschaft zustande kommt. Der Primäraffekt fehlt bei der kongenitalen Syphilis, da die Infektion durch hämatogene Invasion erfolgt; damit ist aber nicht gesagt, daß deswegen auch die Zeitspanne verkürzt sein muß, die vom Momente dieser Invasion bis zur Ausbildung sekundärer Äußerungen notwendig ist. Wie bei den mit Primäraffekt infizierten Erwachsenen dauert auch hier diese Spanne einige Wochen.

Häufig wird von syphilitischen Eltern, besonders vom Vater, der vielleicht in puncto vorehelicher Lues ein schlechtes Gewissen hat, bei der Geburt des Kindes offen oder versteckt die Frage gestellt: Ist das Kind frei von Syphilis. Nach dem Gesagten ist die Frage auch bei scheinbarer Gesundheit des Neugeborenen mit größter Vorsicht zu beantworten. Man wird erst nach Ablauf von 6 Wochen oder sicherer nach 2—3 Monaten einigermaßen genauen Bescheid geben dürfen. Dazu kommt als diagnostisch erschwerendes Moment, daß — genau wie beim Erwachsenen nach einem Primäraffekt — geraume Zeit nach Eintritt der Infektion verstrichen sein muß, bis man sich auf das Resultat der Wassermannschen Untersuchung verlassen darf. Man wird ein Intervall von ca. 6 Wochen nach der Invasion abwarten müssen, innerhalb dessen die negative Reaktion noch in eine positive umschlagen kann.

Symptome am kongenital syphilitischen Säugling.

An einem Teil der intrauterin Infizierten, besonders an solchen, die infolge der Erkrankung zu früh geboren, oder an solchen, die vor den Schlußmonaten der Schwangerschaft infiziert wurden, finden sich schon bei der Geburt ausgesprochene *klinische Erscheinungen*. Bei anderen kommen diese Erscheinungen ganz kurz *nach* der Geburt zutage.

Eine solche Früherscheinung ist die *Rhinitis*. Zunächst wird von den Angehörigen oder der Hebamme ein mehr *trockener Schnupfen* bemerkt. Die Nasenschleimhaut gerät in Schwellungszustand, auch der Naseneingang kann sich röten und verdicken oder durch kleine Krusten und eingedicktes Sekret verlegen. Bald wird dieser Schnupfen feucht, die Nasenatmung erschwert, jedes In- und Expirium wird laut hörbar. Es entsteht das bekannte ominöse „*Schniefen*“ oder „*Schnüffeln*“, ein auch bei Abwesenheit anderer Zeichen höchst verdächtiges Symptom. Die Sekretion ist nicht selten serös, aber auch dick- und schleimig-eitrig, manchmal auch sanguinolent. Eine Verwechslung in diagnostischer Hinsicht mit einfacher Rhinitis ist zunächst möglich, die Hartnäckigkeit des syphilitischen Schnupfens aber wird bald eines besseren belehren. Diese Rhinitis ist eines der hartnäckigsten Symptome der Säuglingssyphilis! Ferner kann Nasendiphtherie gewisse Ähnlichkeit mit dieser Rhinitis gewinnen. Hier entscheidet die bakteriologische Untersuchung des Sekrets, der Verlauf sowie das übrige klinische Bild (der Rhinitis syphilitica folgt fast stets Milzschwellung und oft Ausschlag nach). Es ist zu bemerken, daß die Verlegung der Nasenatmung, die naturgemäß

das Saugen an der Brust sehr erschwert, ein ernstes Stillhindernis bereiten kann. Dieser Umstand wiegt um so schwerer, als die Prognose des Neugeborenen und Säuglings mit Syphilis um so schlechter ist, je weniger Brustnahrung geboten wird. Pflege und Reinigung der Nase, Abdrücken oder Abpumpen der Muttermilch und Verabreichung durch die Flasche sind hier geboten.

Am äußern Integument stellen sich mit Vorliebe und schon sehr früh meist unverkennbare Ausschläge ein. Wirklich angeboren sind diese Hautveränderungen nur in Einzelfällen; meistens dauert es eine gewisse Zeit bis sie sich entwickeln und auf ihre volle Höhe kommen. Keineswegs in allen Fällen müssen Hautprozesse erwartet werden. Sie können im ganzen Verlaufe der frühen und späten Syphilis fehlen. Das sind wohl die Fälle, die am häufigsten verkannt werden. Andererseits können in anderen Fällen gerade die Oberflächensyphilide im klinischen Bild vor allem anderen dominieren (sogen. parietale Lues).

Als pathognostisch gilt ein Pemphigus des Neugeborenen, wenn er in besonderer Lokalisation auftritt. Es ist dies ein blasiger Ausschlag, der sich im Aussehen kaum von anderen pemphigoiden Ausschlägen unterscheidet, der aber im Gegensatz zu diesen, wenn auch nicht ausschließlich so doch mit Vorliebe und besonders dicht, an Handtellern und Fußsohlen sitzt. Gerade dieser Sitz ist das ausschlaggebende Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Pemphigus benignus, malignus und der Dermatitis exfoliativa. Die linsen- bis kirschgroßen Blasen können zunächst klar, gelblich oder auch ikterisch (infol. der physiologischen Gelbsucht des Neugeborenen) gefüllt sein, trüben sich aber bald durch Eiterzellen und platzen. Von der betroffenen Haut hängen dann neben dem hochrot bloßliegenden Chorion mazerierte Fetzen herab.

Nehmen wir zu den beiden genannten Symptomen ein drittes hinzu, das wohl das konstanteste ist, nämlich den Milztumor, so haben wir damit die Trias, die nach Häufigkeit und diagnostischer Zuverlässigkeit für die frühesten Formen die meiste Bedeutung beansprucht. Die Milzschwellung läßt sich wohl ausnahmslos durch Palpation leicht feststellen, falls nicht Geschrei, meteoristische Blähung oder starke Füllung des Abdomens das Tasten unter dem linken Rippenbogen erschweren. Milztumor nach der Geburt oder innerhalb der ersten zwei Lebensmonate soll stets Veranlassung geben, die Möglichkeit einer kongenitalen Syphilis im Auge zu behalten. Die rachitische Milzhyperplasie, die ja später ungemein

häufig ist, kommt für dieses Alter noch nicht in Betracht; auch andere Ursachen treten in der Regel nicht in ernste differentialdiagnostische Konkurrenz, wie Sepsis und anderweitige Infektionen, die gewöhnlich leicht zu diagnostizieren sind. Auch die bei überfütterten und übervollen Brust- oder Flaschenkindern hin und wieder festzustellende, mehr weiche Beschaffenheit einer palpablen Milz bietet kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. (Neuerdings sind wir allerdings gelegentlich auf unerklärliche Milzschwellungen nicht-syphilitischer, gesunder Säuglinge und Neugeborener aufmerksam geworden.)

Neben dem genannten bullösen Exanthem, das schon im Momente der Geburt besteht oder früh in der Neugeburtsperiode auftritt, können noch eine ganze Reihe anderer Ausschläge vorwiegend in späteren Wochen oder Monaten vorkommen.

Es sind dies Exantheme von verschiedenartigem Typus, die auch sehr verschieden bezeichnet werden. Ein Ausschlag, der gewisse Ähnlichkeit mit der Roseola beim Erwachsenen hat, aber nicht identisch damit ist (Hochsinger), tritt in Form von roten ziemlich scharf begrenzten Flecken auf. Bald sind es Effloreszenzen in geringerer Zahl, bald gewinnen sie eine intensive und dichte Ausbreitung, manchmal übersäen sie geradezu masernähnlich den Hauptteil des Körpers. Im allgemeinen bleibt es aber nicht bei dem fleckigen Charakter, vielmehr wird häufig das Einzelgebilde fühlbar, es entsteht das vielleicht allerhäufigste Exanthem beim Säugling, das makulopapulöse. Wenn unbehandelt, erhält sich dieses längere Zeit, die Epidermis beginnt über diesen kleinen Infiltraten zu glänzen und sich abzuschuppen; schließlich blaßt die Farbe, nachdem sie vom Rot in ein sehr typisches Braunrot übergegangen war, mehr und mehr ab, das ganze gewinnt wieder makulösen Charakter und es bleiben bräunliche Pigmentierungen zurück, die erst nach Wochen verschwinden und die wiederum große Ähnlichkeit mit den Resten eines eben abgelaufenen Masernexanthems haben. Bei Einsetzen einer Hg- oder As-Behandlung verstärkt sich zunächst dieses Exanthem, wenn es noch in frühem Stadium sich befindet, verschwindet aber dann gewöhnlich sehr rasch.

Die Lokalisation dieses makulopapulösen Exanthems ist eine sehr verschiedene. Außerordentlich charakteristisch ist eine mäßig dichte Anordnung an den Vorderflächen der Schenkel und Unterschenkel bei Freisein des Rumpfes. Der erste Blick gestattet hier die Diagnose. Andere Male findet sich eine sehr typische Anordnung auf der Stirne oder nur auf Handtellern und Fußsohlen oder

um den Mund. Die genannte Schuppung der Papeln auf der Oberfläche fehlt fast nie, manchmal ist sie ganz besonders stark ausgesprochen, man spricht dann auch vom papulo-squamösen Syphilid.

Die Größe und Zahl der Papeln kann ebenfalls im Einzelfall sehr verschieden sein. Man trifft sie mitunter sehr spärlich, so daß sie leicht übersehen werden könnten, andere Male ist so ziemlich der ganze Körper besät, am spärlichsten aber im allgemeinen der Rumpf. Bald sind es große Flecke und gröbere Infiltrate, dann sind sie wieder kaum linsengroß. Selten und nicht leicht zu deuten ist der sog. Lichen syphiliticus, der aus sehr kleinen Papeln besteht, die auch gruppiert vorkommen.

Die Prognose dieser exanthematischen Luesformen ist im allgemeinen nicht ungünstig. Jedenfalls günstiger als die des Pemphigus, schon deswegen, weil sie erst einige Zeit, meist Wochen nach der Geburt, also beim reifen Neugeborenen oder Säugling, auftreten und weil daneben die viszeralen Symptome oft sehr wenig ausgesprochen sind zum Unterschied von der schon vor der Geburt ausbrechenden Erkrankung.

Diagnostisch ist eine Verwechslung dieses Exanthems mit anderen Dermatosen wohl möglich. Da in diesem Alter die Masern keine Rolle spielen, kommen diese differentialdiagnostisch nicht in Betracht. Dagegen kann ein papulöses Ekzema ex intertrigine oder eine ähnliche Dermatitis, die ihren Sitz besonders an den Gesäßflächen hat, zu Irrtümern führen. Hier entscheidet der Befund eines Milztumors, Rhinitis usw. für die Annahme einer Lues.

Sitzt der papulöse Ausschlag an Stellen, die besonders der Intertrigo ausgesetzt sind, also zwischen den Gesäßbacken, Intercruralfalten usw., so können sie einerseits stark mazerieren und sezernieren und damit große Ähnlichkeit mit kondylomatösen Flächen gewinnen, andrerseits aber mit unspezifischem Intertrigo verwechselt werden.

Andere zirkumskripte Syphilide sind selten. Man kennt eine pustulöse Form, die dem Frühpemphigus in gewissem Sinne gleicht. Die spärlichen Efflöreszenzen stellen hier eitergefüllte Blasen oder Bläschen dar, die vorwiegend auf Handtellern und Fußsohlen sitzen. Trocknet der Inhalt zu Krusten und Borken ein, dann kann das Bild gelegentlich an die Rupia älterer Syphilitiker erinnern.

Neben dieser Gruppe von umschriebenen Hauterkrankungen gibt es nun noch eine andere nicht minder wichtige, die teils allein, teils aber auch in Verbindung mit den genann-

ten Syphiliden vorkommt, das ist das sog. diffuse flächenhafte Syphilid (nach Hochsinger). Dieses bedarf einer nachdrücklichen Betonung, denn es ist ungemein häufig, außerordentlich charakteristisch und fehlt der erworbenen Syphilis, ist also ein praktisch sehr wichtiges Kriterium der kongenitalen Lues. Dieses dermatische Produkt kommt in allen Graden vor, allerdings nicht bei Neugebornen und seltener bei ganz jungen Säuglingen als vielmehr am Ende des ersten oder zweiten Lebensmonats. Es besteht aus lymphozytären und exsudativen Infiltrationen in Cutis und Subcutis, bedingt also Schwellung, Rötung und sitzt vor allem an Handtellern, Fußsohlen, dann an Gesäßbacken, Knien, ferner auf Stirne, Nase, Wangen und mit Vorliebe um den Mund. Bei außergewöhnlicher Ausbreitung sind auch andere Teile betroffen. Ist diese Infiltration der Haut sehr intensiv, so spannt sich darüber die Epidermis, bekommt lackartigen Glanz (syphilitische Glanzhaut). Letzterer verbunden mit lebhaft rotbrauner, schinkenartiger Farbe ist zwar im allgemeinen unverkennbar, man muß sich aber hüten, jede Schwellung und jeden Glanz der Fersen ohne weiteres als syphilitischen Ursprungs zu deuten. Bei Unruhigen, Ernährungsgestörten, die mit den Füßen fortwährend auf der Unterlage wetzen, sieht man gar nicht selten ähnliche Schwellung und Glanz der Fersenhaut oder auch anderer Stellen.

Diese infiltrativen Prozesse haben gewisse örtliche Folgen. Einmal führen sie zu Epidermisabhebungen und tiefen Einrissen und öffnen damit Tore für den Eintritt von Keimen aller Art in den geschädigten Körper. Neben Ekzemen, Eiterungen kann schwerste Sepsis das Bild rasch zum Abschluß bringen. Andererseits können diese Rhagaden, wenn sie um den Mund sich gruppieren, durch ihre Schmerzhaftigkeit die Nahrungsaufnahme ernstlich behindern. Endlich bilden diese Risse in radiärer Einstellung um den Mund, wenn sie später vernarbt sind, ein außerordentlich wertvolles Stigma (s. u.). Man sieht in diesem Falle kleine weiße Narbenstriche in geringerer oder größerer Zahl an den beiden Mundwinkeln oder entlang dem oberen und unteren Lippensaum vom Lippenrot in die hellere Haut hineinziehen. Die sonst beim Kind so klare Begrenzung zwischen Lippenrot und Lippensaum bekommt eine verwaschene und undeutliche Zeichnung. In besonders schlimmen Fällen reichen Narbenzüge weit in das übrige Gesicht hinein, ähneln den Verbrühungsnarben und bilden einen schweren kosmetischen Defekt.

Charakteristische Veränderungen können die Infiltrationen an Nägeln von Fingern und Zehen bilden, wenn sie sich beson-

ders um das Nagelbett lokalisieren. Die Nägel liegen dann eingebettet in die hochroten, geschwellten und glänzenden Weichteile. Es kommt zur Eiterung und Sekretion aus dem Nagelfalz. Der Prozeß ist schmerzhaft und zwingt zu Spreiz- und Ruhigstellung der Finger (Paronychia syphilitica). Es ist klar, daß der Nagel dabei in Ernährung und Wuchs leidet, er zeigt Unregelmäßigkeiten, Quer- und Längsriefelungen, Auffaserung am freien Rande und dadurch eine auffallend weiße Farbe. Letzteres beobachtet man aber als diskretes Stigma auch bei syphilitischen Kindern ohne vorangehende Nagelbettinfiltration.

Am Kopfe fallen manchmal die Haare entweder diffus oder in Streifen und Flecken aus. Die vorderen Kopfpartien sind bevorzugt. Die Unterscheidung vom unspezifischen Defluvium ist nicht immer leicht.

Die Syphilis der Schleimhäute spielt beim Säugling eine viel geringere Rolle als bei älteren Kindern oder bei solchen mit acquirierter Syphilis, wenn wir von der oben erwähnten Koryza absehen. So wird von erfahrenen Klinikern eine Syphilis der Mundschleimhaut als Seltenheit bezeichnet. Wenn in früherer Zeit solche als häufig registriert wurde, so hat es sich wohl sicher um diagnostische Irrtümer gehandelt. Daß sich allerdings bei heruntergekommenen Neugeborenen oder schwer mitgenommenen Säuglingen da und dort unspezifische katarrhalische Entzündungen der von außen zugänglichen Schleimhaut einstellen oder daß da und dort einmal ulzeröse und selbst nekrotisierende, in die Tiefe greifende Prozesse als sekundäre Folge vorkommen, ist zuzugeben. Dasselbe gilt vom Kehlkopf. Laryngitis, stenosierende, oberflächliche oder tiefere Prozesse gehören zu den Seltenheiten, ebenso wie schwere Knorpelzerstörungen oder Gummen. Auch im Ösophagus-, Magen- und Darmbereich kommen ulzeröse Prozesse vor. Diagnostisch bereiten solche Geschehnisse, wenn nicht daneben andere Hinweissymptome bestehen, große Schwierigkeiten. Blutungen, profuse Durchfälle (die auf spezifische Behandlung heilen), endlich Narbenstenosen sind Zeichen, die gelegentlich eine Syphilis in diagnostische Erwägung ziehen lassen, während Erbrechen und and. natürlich zu vielsagend ist.

Nächst der Haut gehört das Knochensystem zu den von der Spirochäte am meisten bevorzugten Geweben. Schon intrauterin pflegen sich außerordentlich häufig osteochondritische Prozesse abzuspielen, die dann im extrauterinen Leben fortwirken können. Andere Male entsteht die Knochensyphilis extrauterin in der Regel dann aber sehr früh — nie in späterer Zeit — unter den

Augen des Beobachters. Bei weitem nicht alle Knochengebiete sind gleichmäßig der Gefahr ausgesetzt. Besteht bei einem Säugling Verdacht auf Syphilis, so wird man stets in erster Linie die Oberarme, in zweiter Linie die Vorderarme klinisch und wenn möglich radiologisch untersuchen. Diese Osteochondritis und Periostitis pflegt an den betroffenen Partien meist heftige Schmerzen zu verursachen. Das obere oder untere epiphysäre Ende des Oberarms bzw. auch die benachbarten Gelenkgegenden können teigig anschwellen, jede Berührung wird mit Schmerzgeschrei beantwortet oder die kranke Extremität wird in Innenrotationsstellung des Armes und Pronationsstellung der Hand unbeweglich und wie gelähmt gehalten. Es ist dies das Bild der lange bekannten sog. „Parrotschen syphilitischen Scheinlähmung". Der Prozeß kann ein- oder beidseitig sein. Gerade wegen des sehr frühen Einsetzens dieses Symptoms, oft vor allen exanthematischen Eruptionen liegt die Gefahr nahe, daß der weniger Geübte in der Bewegungsbehinderung eine echte Lähmung, etwa eine Geburtslähmung erblickt. Mitunter nimmt die Anschwellung der Weichteile durch Übergreifen des Prozesses auf die Muskulatur (syphilitische Myositis) beträchtliche Dimensionen an, der Zustand gewinnt Ähnlichkeit mit rheumatisch-arthritischen Schwellungen, wie sie beim Säugling durch Infektionen anderer Art (Pneumokokken!) hervorgerufen werden. Nicht selten läßt sich, allerdings unter sehr starken Schmerzen des Patienten, Epiphyse und Diaphyse unter Krepitation verschieben (syphilitische Epiphysenlösung). Andererseits gibt es aber auch Fälle — es scheint, daß sie viel häufiger sind als angenommen wird —, wo Schmerz und Auftreibung fehlen, wo eine Osteochondritis der Tiefe der klinischen Untersuchung entgeht oder sich nur eben radiologisch ermitteln läßt. Nicht unwichtig für differentialdiagnostische Erwägung ist die Erfahrung, daß in Ausnahmefällen die Lähmung nicht schlaff, sondern spastisch sich darstellt.

Nur sehr selten trifft man an den unteren Extremitäten die genannte Osteochondritis, sie verursacht dann meist spastischen Tonus der Muskulatur und kann zu Verwechslungen mit neurologischen Zustandsbildern führen (z. B. mit Littlescher Diplegie).

Dagegen können gewisse kurze Röhrenknochen, wiederum in erster Linie an den oberen Extremitäten, zum Sitz syphilitischer Erkrankung werden. Es sind dies die Grundphalangen der Finger, weniger die Mittelphalangen, die in Ein- oder Mehrzahl sich spindelförmig verdicken und gewisse Ähnlichkeit mit

der bekannten skrophulösen Spina ventosa gewinnen (= Phalangensyphilis). Nach unserer Erfahrung ist dieses Symptom selten, nach der Berechnung anderer aber in bis zu 11,8% der Fälle anzutreffen (Hochsinger).

Die anatomischen Grundlagen dieser Osteochondritis sind dieselben, wie sie oben bei Besprechung der Fötalsyphilis kurz skizziert wurden: In der Ossifikationszone der Diaphyse schwere Entzündung, mangelhafter Abbau der präparatorischen Verkalkungsgebiete, Verbreiterung derselben, Bildung von Kalkkonkrementen, Schädigung der Osteoblastenfunktion und infolgedessen Ausbleiben der Bildung eines wertvollen Knochenstützgewebes, statt dessen Umwandlung in Granulationsgewebe.

Der Röntgenbefund ist hier sehr typisch. Er könnte höchstens mit Barlowscher Krankheit verwechselt werden. Das Diagramm ist durch einen breiten, unregelmäßigen, gezackt oder wie angenagt aussehenden Querschatten am Diaphysenende charakterisiert, auf den distal eine aufgehellte, ebenfalls ziemlich unregelmäßig begrenzte zerrissene Schicht folgt (Gött). Daneben ist gegebenenfalls eine Epiphysenlösung wahrnehmbar.

Zu diesem Befunde kommen dann noch fast niemals fehlende periostitische Veränderungen am Diaphysenschafte. Das Periost bildet Wucherungen und Ossifikationen, die sich in einer schattigen Umkleidung der Diaphyse dokumentieren. Die sonst scharfe Begrenzung zeigt parallele Längsstreifung und mehrfache Konturierung, die sich nach unten zu auffasert. Die Ähnlichkeit mit den Bildern bei Barlow ist eine weitgehende, differentialdiagnostisch aber dadurch belanglos, daß die Osteochondritis einerseits zu einer Zeit auftritt, wo Barlow nicht vorkommt und andererseits später im barlowfähigen Alter aus der Pathologie verschwunden ist.

Selbstverständlich können gelegentlich an anderen Skeletteilen ebenfalls sich ähnliche pathologische Geschehnisse abspielen. Es ist hier nicht der Ort, auf diese seltenen Prozesse, die mehr akademischen als praktischen Wert besitzen, einzugehen. Dagegen bedarf die durch Syphilis schon früh erzeugte Schädeldeformierung, die zur Bildung wertvoller Stigmen führt, der Erörterung. Zwei Erscheinungen gehen hier parallel. Einmal führt die Erkrankung mit Vorliebe innerhalb des ersten Jahres zu Verdickungen der Tubera des Schädels, der beiden frontalen sowohl wie der parietalen. Durch periostitisch bedingte Hyperostosen wird die Stirne höcker- oder geradezu schildbuckelartig verdickt, sie tritt vor, ebenso wie die Pole der beiden Scheitelbeine. In der Medianlinie erscheint der Schädel manchmal eingesunken, was Parrot Veranlassung gab, vom „Ca-

put natiforme" zu sprechen, eine Bezeichnung, die aber nur für die schwersten Grade zutrifft. Gleichzeitig mit dieser ossogenen Störung tritt ferner noch eine gewisse Blähung des Schädels durch vermehrten Innendruck, durch den ungemein häufig sich einstellenden Hydrozephalus hinzu, eine Erscheinung, die sich auch dann mehr oder minder deutlich ausdrückt, wenn das Maß der intrakraniellen Flüssigkeitsvermehrung relativ gering ist. Diese Blähung des Hirnschädels, die Vortreibung der Stirne, die Verdickung der frontalen Tubera neben einer gewissen Verkümmerung des Gesichtsschädels verleihen dem Gesichte von vorne eine birnförmige Konfiguration (Vespasiangesicht nach Kraepelin), von der Seite betrachtet eine sichelförmige Profillinie von oft großer Prägnanz.

Auf einen früh- und vorzeitigen Schluß der großen Fontanelle beim syphilitischen Säugling weist Hochsinger hin, ein auch nach unseren Erfahrungen für manche Fälle wertvolles diagnostisches Zeichen. Die Ursache hierfür ist ebenfalls in pathologischen Hyperostosen zu suchen.

Es erscheint aus prognostischen Gründen nicht unwichtig, die allerdings nur in einem Teil der Fälle ermöglichte Abtrennung einer sogenannten viszeralen Lues vorzunehmen, d. h. einer Lues, bei der die bisher genannten Erscheinungen nicht oder nur wenig ausgeprägt sind, bei der dagegen die Erkrankung mit besonderer Vorliebe und Hartnäckigkeit innere Organe betrifft. Es soll damit jedoch keineswegs gesagt sein, daß nicht die verschiedensten viszeralen Erscheinungen neben der parietalen Ausbreitung vorkommen. Die Gruppierung erfolgt rein aus Zweckmäßigkeitsgründen. Die Prognose vorwiegend viszeraler Lues ist im allgemeinen ungünstig, viel ungünstiger jedenfalls als die der mehr parietalen Form.

Die Erkrankung innerer Organe, der Leber, Milz, des Pankreas usw. ist im großen und ganzen viel mehr ein Attribut fötaler als späterer Syphilis des Kindes. So zeigen die im mütterlichen Leibe abgestorbenen Früchte späterer Monate ausnahmslos schwere Veränderungen innerer Organe, ebenso sind die frühgeborenen syphilitischen Kinder fast immer innerlich schwer krank. In vielen Fällen reicht aber diese Eingeweide-Lues auch hinüber in das Säuglingsalter.

In erster Linie ist hier der syphilitischen Lebererkrankung zu gedenken, die bei fötaler Syphilis eine Hauptrolle spielt. Beim überlebenden Säugling kommen hypertrophische Befunde (also ein tastbar vergrößertes Organ) nur in einem kleinen Teil der Fälle vor. Der Praktiker muß sich hüten, jede

unter dem Rippenbogen fühlbare Leber auch beim Syphilitiker ohne weiteres als krank zu betrachten oder gar auf eine scheinbare oder wirkliche Leberintumeszenz als alleiniges Symptom die Diagnose aufzubauen. Im allgemeinen kommt einer solchen Lebervergrößerung in der Diagnostik nicht zu viel Bedeutung zu. Hingegen kann beim Neugeborenen ein anhaltender Ikterus (der physiologische Ikterus neonatorum beginnt bekanntlich am 2. bis 3. Tage und verschwindet bereits nach einer, längstens 2, ganz selten erst innerhalb 3—4 Wochen) von geringem oder auch hohem Grade auf Lues der Leber hinweisen (Leberzirrhose oder syphilitische Gallengangsstenose).

Vom Milztumor als dem konstantesten Symptom der kongenitalen Lues wurde oben gesprochen. Gefahren drohen von einer solchen Schwellung der Milz ebensowenig wie im allgemeinen von der Leberschwellung. Bei Behandlung pflegt übrigens kaum ein Symptom so langsam zu verschwinden als die Milzschwellung. Stets dauert es Monate, oft noch viel länger, bis das Organ sich weicher anfühlt und allmählich unfühlbar wird. Der Grad der Schwellung schwankt außerordentlich. Mitunter läßt sich nicht mehr wie eine eben wahrnehmbare Resistenz unter dem Rippenbogen ermitteln, anderemale trifft man großen harten Tumor, der sich mit Leichtigkeit nach der Bauchhöhle zu abgrenzen läßt. Auch die bereits von Parrot beschriebene Perisplenitis soll durch Palpation erkennbar sein.

Syphilis des Pankreas beschäftigt in erster Linie den Anatomen, ebenso die bei Föten oder rasch absterbenden Neugeborenen zu findenden Lungenveränderungen (Pneumonia alba). Das Hinüberragen fötaler Lues in die Säuglingszeit dokumentiert sich gelegentlich ferner in Einschmelzungsherden in der Schilddrüse oder im Thymus (sog. Duboissche Abszesse recte zystenähnliche Bildungen), mit denen aber praktisch-diagnostisch nicht viel anzufangen ist. Ebenso vermochte die Syphilis der Nieren, auch seitdem sie näher studiert ist, nur wenig praktisches Interesse zu erwecken. Sie ist beim kranken Fötus ungemein häufig (90% nach Hecker), beim Überlebenden seltener, es handelt sich in der Regel um die Form der interstitiellen Nephritis, die kaum zu diagnostizieren ist (es fehlt der pathologische Urinbefund, ebenso Ödeme usw.). Die akute hämorrhagische mit Blut-, Eiweiß-Harn und Ödem ist selten, auch ein Übergang in chronische Schrumpfniere dürfte nur ganz ausnahmsweise in die Erscheinung treten. Man beachte, daß bei weitem nicht jede Albuminurie beim syphilitischen Neugeborenen auch schon eine Nierenentzündung anzeigt.

Der Zirkulationsapparat beim luetischen Säugling wird im Allgemeinen wenig beachtet. In der Tat haben Erkrankungen großer Gefäße vorwiegend nur anatomisches Interesse. Dagegen können toxische oder infiltrative Vorgänge an kleineren Gefäßen recht greifbare Symptome auslösen. So führen Gefäßzerreißungen zu Blutungen an den verschiedensten Stellen, in Exanthemen (hämorrhagischer Pemphigus), in Schleimhäuten (Rhinitis haemorrhagica), zu Nierenblutungen (auch ohne Nephritis), zu Nabelblutungen, zu melaenaartigen Zuständen (d. i. profusen Blutungen aus dem Darm); oder es kommt bei multipler Ausprägung der Blutungen zum Bilde der „Syphilis haemorrhagica neonatorum", ein Zustand, bei dem allerdings sekundäre septische Infektionen mitspielen sollen.

Daß die Syphilis die Entstehung angeborener Herzfehler verursacht, ist unwahrscheinlich. Allerdings ist ein Zusammentreffen solcher ebenso wie anderer Mißbildungen und Entwicklungshemmungen mit Lues vielfach beschrieben worden. Es mag in der Tat die Syphilis ein begünstigender Umstand bei der Entstehung sein, bildet jedoch niemals die Hauptursache. Bei der weit überwiegenden Mehrzahl angeborener Defekte fehlt übrigens jeder Hinweis auf luetische Antezedentien.

Ein wenig verlässiges Symptom der Säuglingssyphilis sind Lymphdrüsenschwellungen. Es gibt zu viel andere Ursachen für solche, andererseits gibt es zahlreiche luetische Kinder, die die Schwellungen gänzlich vermissen lassen. Allenfalls können Kubitaldrüsen (im Sulc. bic. int.), vielleicht auch einmal seitliche Thorakaldrüsen eine Diagnose stützen.

Ein für Syphilis charakteristischer Blutbefund bei Säuglingen existiert nicht. Indes kann sich unter dem Einflusse der toxischen Schädigung eine Anämie, die die stärksten Grade annimmt, ausbilden. Manche Kinder tragen ein nicht nur blasses, sondern durch gelbliche oder durch bräunliche Untertöne in den Wangen verändertes Kolorit zur Schau. Man hat diese eigenartige und in manchen Fällen geradezu pathognostische Färbung bezeichnet als „Café-au-lait" oder „Zigarettenfingerfarbe". Die Blässe ist bedingt durch Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Die Zahl der kernhaltigen Roten kann vermehrt sein, es besteht gewöhnlich Hyperleukocytose. Aber auch andere Blutbilder kommen vor, solche die einer echten Leukämie, einer Pseudoleukämie oder einer perniziösen Anämie ähneln.

Nervenlues beim Säugling: Mehr zwar als der Säugling ist das ältere Kind an den nervösen Zentren durch syphilitische Einwirkungen gefährdet. Immerhin wird aber doch

in vielen Fällen schon im ersten Jahre der Grund zu späteren Ausfallserscheinungen gelegt. Die Hüllen des Gehirns, vor allem die Hirngefäße, aber auch die Substanz selbst können Schaden erleiden.

Angeborener oder erworbener Hydrocephalus wurde von älteren Klinikern auf syphilitischen Ursprung bezogen. Seit der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion mußte man aber erkennen, daß die angeborene Form mit Syphilis nichts zu tun hat, sie ist vielmehr eine selbständige Erkrankung. Man wird in praxi den angeborenen Wasserkopf in allen Fällen ruhig und ohne weiteres als nichtsyphilitisch bezeichnen dürfen. Aber auch viele, wenn nicht die meisten Fälle des progressiven erworbenen Hydrozephalus sind nicht syphilitisch. Jene Fälle von riesig geblähtem Hirnschädel mit allerlei Folgen der Hirnreduktion, wie Spasmen, Reflexsteigerung usw., tragen fast nie syphilitische Stigmen und geben selten positive Wa. R. Dagegen beruht ein gewisser Teil von meist mäßigen, oft nur eben wahrnehmbaren Auftreibungen des Schädels, besonders aber der Stirn- und Scheitelgegend auf kongenitaler Lues. Es sind hier intrazerebrale Gefäße, Ventrikelauskleidungen oder Plexus erkrankt. Besonders die ersten Lebensmonate, die Zeit der gehäuften Manifestationen, sind in dieser Hinsicht besonders gefährdet. Diese luetische Hydrozephalie bedingt im Bereich des Schädels ein Vortreten der Fontanelle, ein Auseinanderweichen der Nähte, ferner durch Einwirkung auf die knöcherne Orbita ein Vortreten und eine Auswärtsdrehung der Bulbi (syphilitisches Glotzauge).

Es sei nochmals betont, daß eine andauernde Progression nicht vorhanden ist, die Liquorvermehrung und damit die Schädelblähung haben für gewöhnlich bald ihr Maximum erreicht. Eine Verwechslung mit progressivem Hydrozephalus ist also für gewöhnlich nicht zu befürchten, dagegen kann die Rachitis, die ja auch Vermehrung des Hirnwassers bedingt, ähnliche Schädelanomalien verursachen. Aber auch hier bilden der sehr frühe Beginn und das Vorhandensein syphilitischer Zeichen genügend Anhaltspunkte, um gegenüber der Rachitis eine Differenzierung zu ermöglichen. Durchaus nicht immer verknüpfen sich mit dem syphilitischen Hydrozephalus funktionelle Störungen wie geistige Schwäche, Krampfneigung, Hyperreflexie, verzögertes Erlernen der statischen Aufgaben, der Sprache u. a. Wenn solche Zeichen festzustellen sind, so kommen sie wohl meistens auf Konto anderweitiger intrakranieller Syphilis.

So kann sich in manchen Fällen mit dem Hydrozephalus eine echte Meningitis kombinieren und zwar gibt es deren verschiedene Formen. Es kann die Konvexität, häufiger noch die Basis, betroffen sein, was sich in Störungen wie Jaktation, Unruhe, Krämpfen (generalisiert oder lokalisiert), Geschrei (Kopfschmerz), Nackenstarre u. a. äußert. Gefärbtes Spinalpunktat bei Säuglingen muß den Verdacht auf syphilitische Pachymeningitis haemorrhagica lenken. Greift die Entzündung auf die Hirnsubstanz über, so bleibt es nicht beim meningitischen Bild, sondern es kommen motorische Ausfallserscheinungen dazu. Ähnlich wirken auch mehr oder minder umschriebene lokale Zerstörungen durch syphilitische Erweichungen (syphilitische Enzephalitis). Die verschiedenartigsten Bilder von Lähmungen, Paresen, Jacksonschen Rindenepilepsien können durch solche Prozesse zustandekommen.

Die nur ausnahmsweise vorkommenden Erkrankungen des Rückenmarks, der Spinalganglien und der peripheren Nerven beim syphilitischen Säugling haben für den praktischen Arzt kaum Bedeutung.

Dagegen werden mitunter die Sinnesorgane mitbetroffen, wenn auch ungleich seltener als beim tardiv-syphilitischen Kinde. Am Auge kommen Retina-Erkrankungen (helle Sprenkelung des Hintergrundes), dann Glaskörpertrübungen u. a. vor. Iritis und Chorioretinitis in verschiedenen Formen wird beobachtet, ganz selten aber nur die später so häufige Keratitis parenchymatosa oder Konjunktivalgeschwüre (näh. s. Kap. Augensyphilis).

Ohrenerkrankungen sind beim Säugling fast niemals von syphilitischer Genese, erst in späteren Jahren der Kindheit ist dieses Organ in hervorragendem Maße gefährdet.

Über die Kombination der Säuglingslues mit anderen Erkrankungen.

Die Frage, ob Syphilis neben florider Rachitis vorkommt, ist dahin zu beantworten, daß dieses Vorkommen durchaus denkbar ist, wenn es auch nicht häufiger als die Kombination anderer Erkrankungen mit Rachitis beobachtet wird. Erfahrene Autoren berichten, daß die Syphilis zwar zu frühem Einsetzen der Rachitis, aber nicht zu besonders schweren Graden disponiert (Hochsinger, Kassowitz, Zappert). Es empfiehlt sich in jedem Falle von Säuglingssyphilis gegen das Auftreten der englischen Krankheit vorbeugend zu wirken.

Es ist nicht immer leicht, bei der besonderen Bereitschaft des Knochensystems zu luetischen Prozessen, diese ohne weiteres von rachitischen zu unterscheiden. Es wird zwar kaum vorkommen, daß eine rachitische Knochenerkrankung für syphilitisch gehalten wird, dagegen wurde schon mancher Fall von schwerer Knochenlues als Rachitis angesprochen. Da, wo weite Gebiete des Knochensystems luetisch erkrankt und deformiert wurden, könnte bei flüchtiger Beobachtung englische Krankheit angenommen werden (Pseudorachitisme syphilitique der Franzosen). Den sicheren Entscheid gibt hier das Röntgenbild (s. o.).

Auch eine Kombination von Tuberkulose und Syphilis ist denkbar. Beide Erkrankungen gehen unabhängig nebeneinander her. Es hat dieses Zusammentreffen eine wichtige therapeutische Seite (s. Kap. Therapie).

Von manchen Autoren wird das bereits oben angedeutete Zusammentreffen von Mißbildungen, neuerdings besonders der Hasenscharte und des Wolfsrachens, in Beziehung zu Lues gebracht. Diese Frage ist bereits kurz behandelt.

Säuglingssyphilis und Impfung.

Darf ein syphilitischer Säugling geimpft werden? Diese von Eltern und Ärzten oft aufgeworfene Frage ist dahin zu beantworten, daß man wohl Säuglinge mit manifesten Erscheinungen, besonders mit Exanthemen, zunächst nicht impfen wird. Die jungen Syphilitiker, die zur Impfung vorgestellt werden, befinden sich aber doch in der Regel schon im dritten oder vierten Quartal des ersten Lebensjahres oder sind älter, die syphilitischen Dermatosen sind abgelaufen, die Lues ist also schon in eine mehr minder latente Periode eingetreten. Es besteht hier kein Gegengrund gegen die Impfung. Eine Übertragung der Spirochäte auf Andere ist heute, wo mit animaler Lymphe gearbeitet wird, ausgeschlossen, wenn nicht gröbste Unsauberkeit und Mangel an jeder Hygiene bei der Impfung walten. Früher, als von Mensch zu Mensch geimpft wurde, war eine gewisse Berechtigung gegeben, die Syphilis als Kontraindikation anzusehen. Für die manchmal geäußerte Besorgnis, es könnte durch die Impfung eine latente Syphilis manifest werden, kennen wir keinen positiven Beleg. Autoinokulationen von Impfpusteln oder allerhand gelegentliche Begleitexantheme der Impfung, die mit syphilitischen Rezidiven verwechselt wurden, mögen den Anlaß zu solchen Befürchtungen gegeben haben.

2. Syphilis der Infantia.

„Kondylomatöse Phase".

Ist die Periode der Säuglingssyphilis, also das erste Lebensjahr abgelaufen, so ist die Lues im großen Ganzen in eine Phase eingetreten, die in mancher Hinsicht ihre Besonderheiten hat.

Ein besonderes Merkmal dieser Lues des 2.—4., auch 5. bis 6. Lebensjahres ist ihre Neigung zur Latenz. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder vermißt man in diesem Alter alle frischen Erscheinungen. Wo aber solche auftreten, sind sie eintönig und wenig abwechslungsreich, die mit Unrecht sogen. „Rezidiv-Periode" ist symptomarm.

Die Zeit der alarmierenden und stürmischen Erscheinungen ist vorläufig vorbei. Ausnahmen kommen selbstverständlich vor: Es können Erscheinungen, die sonst früher auftreten, in dieser Altersperiode verspätet, oder es können solche, die man gewöhnlich nur im reiferen Kindesalter antrifft, verfrüht erscheinen. So kommt z. B.: da und dort einmal ein diskretes Rezidiv von makulösem oder auch makulo-papulösem Exanthem vor. Haarausfall kann hin und wieder beobachtet werden, ebenso wie sonst seltene Hauteffloreszenzen, wie ulzeröse, serpiginöse und andere.

Alle diese Hautveränderungen treten aber an Bedeutung zurück gegenüber den Kondylomen, die an Haut bzw. Hautschleimhautgrenzen zur Eruption gelangen können. Es sind dies dieselben nässenden Papeln wie sie in der Sekundärperiode beim Erwachsenen so häufig und geläufig sind. Lieblingsstellen für den Sitz dieser meist in Mehrzahl auftretenden, hochinfektiösen (da stark spirochäten-sezernierenden) Hautwucherungen sind die Skrotal- und Interlabialgegenden und vor allem der Anus, also Stellen, die mechanischer Reizung und Berührung mit anderen Hautstellen und chemischer Irritation durch Schweiße ausgesetzt sind. Unreinlichkeit befördert die Ausbildung dieser kondylomatösen Wucherungen. Daher kommt es, daß die sonst so symptomarme Altersperiode derartige Rezidive vorwiegend bei schlecht gepflegten und dicken Kindern zeitigt. Außer den genannten Hautstellen können selbstverständlich auch andere, wie z. B. Interdigitalfalten und nicht selten auch die Mundwinkel betroffen werden. Auch an den Schleimhäuten, besonders denen des Mundes, überwiegt wiederum vor allem anderen die Plaquebildung. Opale Herde, seltener geschwürige Prozesse trifft man hier an den verschiedensten Stellen. In der Nase bildet eine Rhinitis von chronischem Charakter und von

der Art der oben erwähnten Ozäna, d. h. einer solchen mit übelriechender Borkenbildung und Atrophie der Schleimhaut, ein Symptom, welches mehr aus der Säuglingszeit herüberragt als in dieser Periode frisch entstanden ist.

Von vielen anderen Erkrankungen, wie solchen des Kehlkopfes, der Knochen und der Gelenke, ferner der Viszera und der Kreislaufsorgane, ebenso der Nieren, Hoden usw. ist zu sagen, daß mancherlei leichtere und schwere, selbst schon gummöse Bildungen, die sonst erst später auftreten, ausnahmsweise vorkommen können.

Von praktisch größerer Bedeutung ist ein nervöses Leiden, das auf einen aus der Säuglingszeit nachwirkenden Schaden zurückzuführen ist, nämlich folgendes:

Plötzlich auftretende Hemiplegien beim kleinen Kind, die durchaus den Hemiplegien apoplektischer Natur beim Erwachsenen gleichen, sind, wenn andere akutinfektiöse Prozesse auszuschließen sind, ziemlich ausnahmslos syphilitischen Ursprungs. Es sind dies Kinder, die z. T. schon früher schwachsinnig waren, die sich meist langsam entwickelten oder epileptische Eigenschaften hatten. Plötzlich ohne Vorboten und ohne besonders alarmierende Erscheinungen tritt die Lähmung auf. Die Ursache ist Thrombose infolge Ensarteriitis im Gehirn. Diese spastische Lähmung von hemiplegischem, seltener paraplegischem Charakter, zeigt wenig Tendenz zum Rückgang. Es bleibt meist ein erheblicher Rest für das ganze Leben zurück. Natürlich ist es nur ein ganz kleiner Bruchteil der Syphilitiker, der in der sogen. Rezidivperiode so betroffen wird.

Seltene Geschehnisse sind andere schwerwiegende organische Prozesse des Gehirns, wie Gummen oder komplizierte Komplexe wie Kleinhirnerkrankungen, Epilepsien u. a., ferner akute oder chronische Entzündung der Hirnhüllen. Man müßte tief in die Domäne der internen Pädiatrie eingreifen, wollte man alle diese gelegentlich und ausnahmsweise sich bietenden Zustände hier darstellen. Wenn wir auch hier eine Reihe von Möglichkeiten aufgezählt haben und dieser noch eine Summe anderer Gelegenheitsbeobachtungen von mehr kasuistischem Wert zufügen könnten, so müssen wir doch zusammenfassend sagen: Die Lues des zweiten bis vierten Lebensjahres etwa, kann abgesehen von den aus der Säuglingszeit fortbestehenden Stigmen und Folgeerscheinungen (von letzteren besonders Hydrozephalus, Schwachsinn, unbefriedigende körperliche Entwickelung) als arm an akuten Erscheinungen bezeichnet werden. Begegnet man in diesem Alter einer Häufung von Symptomen, besonders einem

Auftreten von verschiedenen Hautexanthemen nacheinander, von Schleimhautprozessen daneben, oder von anderen Zeichen sekundärer Syphilis, so muß dies den Verdacht erwecken, daß es sich nicht um eine angeborene, sondern um eine extrauterin erworbene Syphilis handelt.

Ferner darf niemals vergessen werden, daß, so ungewöhnlich es sein mag, schon sehr früh beim Kinde die Syphilis eine Tendenz zu Gummabildung gewinnen kann. Wie in der Säuglingszeit, so kann auch in der Rezidivperiode an jedem beliebigen Organ ausnahmsweise ein typisch gummöser Prozeß zur Ausbildung kommen.

3. Lues congenita tarda.

Man versteht hierunter die Form der Syphilis, die bei Kindern etwa jenseits des fünften Lebensjahres in Erscheinung tritt. Für den Hausarzt oder den Arzt, der kindliche Syphilis von der Säuglingsperiode ab zu beobachten und behandeln hat, tauchen zwei wichtige Fragen auf.

1. Muß jedes Kind, welches syphilitisch geboren wurde, auch in der Tardivphase Erscheinungen zeigen? Diese Frage ist nach allem, was die Erfahrung lehrt, mit Nein zu beantworten. Nicht nur hat die Erkrankung in den ersten Jahren die günstigsten Chancen auszuheilen, zweckmäßige Behandlung vorausgesetzt, sondern auch ohne vorausgegangene Behandlung verlaufen viele Fälle in der sonst so gefährdeten Präpubertätszeit völlig latent und symptomlos. Dies geht unter anderem schon daraus hervor, daß bei systematischen Untersuchungen der Wassermannschen Reaktion an größerem Kindermaterial sich unerwartete positive Reaktionen ergeben bei Individuen, die nie als syphilitisch erkannt worden waren. Die Aufdeckung dieser okkulten Fälle von langdauernder Syphilis gibt ja gerade der Wassermannschen Reaktion ihren höchsten Wert.

2. Ist es möglich, daß die kongenitale Syphilis in der Säuglingszeit und Infantia symptomlos verläuft, um erst später plötzlich und mehr minder unvermutet als Lues tarda zum Ausbruch zu kommen? Diese Frage wird von den erfahrensten Syphilidologen und Kinderärzten nicht übereinstimmend beantwortet. Es liegen Beobachtungen vor, namentlich solche aus Ärztefamilien, wo Kinder sozusagen ab ovo beobachtet und wo erst in späterer Kindheit Manifestationen gefunden wurden. Solche Mitteilungen sind indes meist älteren Ursprungs. Ob für unsere heutige verfeinerte Kenntnis von der

Symptomatik der Kindersyphilis sich ein derartiger Verlauf nicht doch erkennbar gemacht hätte, muß dahingestellt bleiben.

Symptomatisch ist das Bild der Spätlues gegenüber den frühen Stadien von Grund aus geändert. Nicht als ob jene in allen Fällen einen ausgesprochen gummösen Charakter angenommen hätte. Gummen in Ein- oder Mehrzahl kommen zwar dieser Periode zu, bilden aber bei älteren Kindern durchaus nicht die Regel, das Kind neigt offenbar weniger zum Gumma als der Erwachsene. Dagegen ist die Verteilung krankhafter Produkte auf die Organsysteme eine andere geworden und bei gleichem Organ ist gegenüber früher die Art der Prozesse und ihre Auswirkungen ganz andere. So z. B. sind Hauterscheinungen viel seltener als früher. Mit diffusen Exanthemen rechnet man kaum. Die Sinnesorgane, früher im allgemeinen verschont, werden jetzt mit Vorliebe z. T. in schwerwiegender Weise geschädigt. Das Knochensystem zeigt typische, aber in ihrer Art ganz andere Lokalisationen und Veränderungen, als beim Säugling. Auch das Nervensystem wird in anderer Weise mitgenommen. Zu den von früher her übrig gebliebenen Stigmen kommen bei manchen (keinesfalls bei allen) ein Zurückbleiben in der körperlichen und geistigen Gesamtentwicklung, ein Infantilismus, ein unkindliches, unfrisches Aussehen und ein blasses, graues Kolorit.

Betrachten wir die Symptomatik im einzelnen, so können wir über die Haut mit ihren Kundgebungen rasch hinweggehen. Hautprozesse sind selten und unterscheiden sich kaum von solchen bei Erwachsenen. Gummöse Gebilde, singulär oder in größerer Zahl, haben tumorartigen Charakter und könnten allenfalls mit skrophulösen Eruptionen verwechselt werden. Noch wesentlich seltener sind papulöse Ausschläge, rupiaartige, ulzeröse oder gar multiform gestaltete in diesem Alter. Eine Form, die zunächst infiltrative, dann aber in die Tiefe gehende ulzeröse Tendenz annimmt, wird als das häufigste und gleichzeitig gefürchtetste Hautsyphilid im späteren Kindesalter angesehen. Es sind dies Infiltrationen, die rasch zerfallen, dann neben Abheilung an der einen Stelle rasches Fortschreiten an der anderen zeigen und eventuell zur Nekrose tieferliegender Teile führen, ein Prozeß, der große Ähnlichkeit mit dem Lupus gewinnt, sich aber wohl stets leicht durch die Nebenumstände, positive Wa. R. usw. von diesem unterscheidet. Es sei aber nochmals betont, daß auch dieser bösartige Hautzerfall ein seltenes Ereignis darstellt.

Die genannten Hautprozesse heilen meist mit Narbenbildung

ab und hinterlassen Stigmata für immer. Nach allem Gesagten aber dürfen wir nicht zu sehr mit dem Auftreten solcher trichterförmigen Narben rechnen. Es wurde schon oben betont, daß die als Rest und Folge von flächenhaften infiltrativen Hautprozessen aus der Säuglingszeit zurückbleibenden Narben, so besonders im Gesicht, an den Lippen, Mundwinkeln, aber auch an den Wangen, ein viel wichtigeres Erkennungsmittel der Syphilis bilden. Auch die unter dem Namen „Parrotsche Narben" bekannten Reste stammen viel mehr aus der Säuglingszeit als aus der späteren Kindheit. Es sind dies zahlreiche seichte, weißliche Narben am Unterrücken und im Gesäßgebiet. Wir möchten aber davor warnen, auf solche Narben voreilige Schlüsse zu bauen. Ungezählte nichtsyphilitische Kinder behalten nach den verschiedensten, sonst harmlosen Hauteruptionen weißliche Narben in mehr minder großer Zahl gerade an den genannten Stellen zurück, so nach Varizellen, nach pustulösen, impetiginösen Ausschlägen aller Art. Es sind dies Kinder, die eine lange floride Rachitis, Skrophulose, erschöpfende Erkrankungen oder Perioden verminderter Widerstandsfähigkeit (z. B. nach Masern) durchgemacht haben, in denen jeder harmlose Hautprozeß mit Narben abheilen kann. Sicherlich ist dieses Kontingent weit größer als das der syphilitischen Narbenträger. Da es sich wie bei vielen Syphilitikern um Individuen mit kümmerlicher Entwicklung handelt, liegt die Gefahr einer Verwechslung umso näher.

Haarausfall in seinen verschiedenen Formen sieht man bei spätluetischen Kindern besonders dann, wenn diese durch die Erkrankung im Allgemeinzustand erheblich gelitten oder gar geradezu kachektisch geworden sind. Es ist dies ein strich- oder fleckförmiges Defluvium, doch offenbar viel seltener als bei erworbener Syphilis.

Das nach unseren Erfahrungen häufigste Symptom der Spätsyphilis ist eine diffuse Periostitis und zwar in erster Linie an der vorderen Tibiakante. Diese Kante wird durch die mit der Periostitis einhergehende Hyperostosenbildung weniger scharf, sie rundet sich ab und verbreitet sich. Nicht selten wölbt sie sich damit mehr minder deutlich nach vorwärts vor (Säbelscheidentibia). Es sind häufiger die geringen Grade von Verdickungen, also solche bei denen eine Abrundung nur eben wahrnehmbar ist, als die ganz hochgradigen Deformierungen, die zur Beobachtung kommen. Ja vielfach kann die krankhafte Apposition von Knochen und eine Sklerosierung nur radiologisch festgestellt werden. Nimmt nicht die ganze

Kante gleichmäßig teil am Prozeß, so entstehen Unregelmäßigkeiten, fühlbare Rauhigkeiten und Unebenheiten. Ferner ist durchaus nicht immer nur die vordere Kante verdickt, sondern die ganze Zirkumferenz zeigt sich für Röntgenstrahlen in verstärktem Maße undurchgängig, ja wir kennen Fälle, wo auch das Wadenbein mitbeteiligt war, ev. sogar in noch viel höherem Maße als die Tibia. Gewöhnlich ist der Prozeß beidseitig, wenn auch oft asymmetrisch, indes kommen auch unilaterale Bildungen vor. Es ist wichtig zu wissen, daß keinesfalls in allen Fällen diese periostitischen Entzündungen Schmerzen bereiten. Vielfach haben die Kinder trotz erheblicher Verdickungen gar keine Beschwerden. Das ist besonders dann der Fall, wenn die Osteoperiostitis sich sehr langsam ausbildet. Andere Male klagen die Kinder über Beinschmerzen oder sie lokalisieren fälschlicherweise Schmerzen in ein Gelenk (Cave Verwechslung mit Rheumatismus) oder in die Füße (nicht zu verwechseln mit Plattfußbeschwerden!). Ein hinkender Gang, wie er einigemale als Folge der Ostitis beobachtet wurde, könnte gelegentlich auch einmal eine neurologische Störung vortäuschen. Im Ganzen scheinen aber bei Kindern syphilitische Periostitiden mit geringerer Schmerzhaftigkeit zu verlaufen als beim Erwachsenen. Man versäume niemals bei Untersuchung auf Lues, den Tibien genaueste Aufmerksamkeit zu schenken, auch wenn keine Beschwerden vorliegen!

Viel seltener sind andere Röhrenknochen von ähnlichen hyperostotischen Vorgängen betroffen. Allenfalls kommen noch Rippen-, Sternum- oder Klavikularverdickungen vor. Viel weniger als in frühester Kindheit ist die Schädelkapsel der Sitz periostaler Ablagerungen. Dagegen beobachtet man an beliebigen Skeletteilen, manchmal auch aufgepfropft auf die eben skizzierte Osteoperiostitis, gelegentlich umschriebene Gummen. So sieht man im Röntgenbild mitunter im Tibiaschaft eingebettet in die sklerotischen Massen begrenzte Aufhellungen und Auffaserungen. Die kurzen Knochen sind aber im allgemeinen gegenüber den langen Röhrenknochen vom Gumma bevorzugt. Am Schädel können solche Gummen gelegentlich einmal schwere Zerstörungen zustande bringen mit tiefen Wirkungen nach dem Gehirn und seinen Hüllen zu, im schlimmsten Falle auch sekundäre Infektionen mit tödlichem Ausgang herbeiführen.

Schwerwiegende Funktionsstörungen resultieren aus den im Gefolge von Knochen-Gummen auftretenden Perforationen des harten Gaumens, der bekanntlich eine gewisse Prädilek-

tionsstelle darstellt. Diese Durchlochungen sind die Schlußetappe mitunter auch von penetrierenden Schleimhautgeschwüren. Solche Kinder erleiden je nach Sitz und Größe der Perforation Veränderungen der Sprache bis zur Unverständlichkeit (Rhinolalia aperta) und auch das Schlucken wird behindert, Speisereste gelangen in den Nasenraum.

Es kann ferner an einzelnen Knochen ein Prozeß sich entwickeln, der große Ähnlichkeit gewinnt mit chronischer Osteomyelitis. Hier sieht man Auftreibungen, Abszedierungen und Fistelbildung, Mortifikationen kleinerer oder größerer Knochenteile, Sequesterabstoßung und selbst Epiphysenlösung, kurzum Bilder, wie wir sie von der gewöhnlichen Osteomyelitis her kennen, entstehen. Nicht selten wird hier die Diagnose schwierig, solche falsch gedeutete Osteomyelitis wird falsch angegangen und durch chirurgischen Eingriff Schaden gestiftet (s. Kapitel chirurg. Syphilis).

Andere Zustände sind zu selten, um hier Interesse beanspruchen zu können. Eine im Gefolge von Lues auftretende deformierende Knochenentzündung einzelner Teile oder des ganzen Skeletts oder ein unter dem Namen Pagetsche Erkrankung bekanntes, durch Umbildung, Verdickung und Auftreibung des Knochenapparates, durch Verschiebung der Muskelinsertionen und anderes gekennzeichnetes Leiden ist in manchen Fällen hierher zu rechnen, ebenso wie eine einfache atrophierende Form der Knochenerkrankung, die zu abnormer Brüchigkeit und zu Spontanfrakturen führt.

Die Gelenke können im Stadium der Spätsyphilis per continuitatem vom Knochen aus sowohl, als auch primär erkranken. In erster Linie sind es die Kniegelenke, die hieran beteiligt sind. Ein- oder beidseitige Gonitis chronica d. h. Kniegelenkentzündungen mit starkem Erguß, mit Vortreibung der patellaren Buchten, Ballotement der Patella u. a. bei fehlendem oder geringem Spontan- oder Bewegungsschmerz, weist beim älteren Kind stets auf syphilitische Genese. Es gehört diese Erkrankung zu den syphilitischen Prozessen, die am häufigsten verkannt werden. Fehlen sonstige luetische Stigmen, so sollte man trotzdem niemals verfehlen, bei solcher Arthritis die Wassermann'sche Reaktion anzustellen. „Chronischer Gelenkrheumatismus" ist hier immer eine falsche Diagnose, wir kennen einen derart isolierten chronischen Rheumatismus nicht. Auch Tuberkulose (Tumor albus, tuberkulöser Fungus) wird vielfach mit Unrecht hier diagnostiziert. Wir sahen syphilitische Kinder, die Monate und länger in Höhenkurorten, Sanatorien usw. wegen

angeblicher Kniegelenkstuberkulose zubrachten, darunter auch solche, bei denen die Tuberkulose angeblich radiologisch festgestellt war. Ein auf ein oder beide Kniegelenke beschränkter tuberkulöser Prozeß ist nur dann diagnostisch wirklich sichergestellt, wenn man die Lues als Ursache mit allen Mitteln ausgeschlossen hat. Die Ähnlichkeit beider Erscheinungen ist vielfach eine frappante. Ein charakteristischer röntgenologischer Befund besteht bei der Gonitis luetica in der Regel nicht, wenn nicht etwa gleichzeitig sich Gummen etabliert haben, oder wenn es sich nicht um den selteneren Fall einer soliden Gelenkverdickung mit Knochenapposition handelt.

Multiple Gelenkerkrankungen gehören nicht zum Bilde der kongenitalen Spätsyphilis. Es werden allerdings deformierende Arthritiden mit Versteifungen, Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit an zahlreichen Gelenken, kurzum schwere Systemerkrankungen der Syphilis zugeschrieben, unseres Erachtens aber mit Unrecht.

Jeder, der ein Kind, das bereits in die II. Dentition eingetreten ist, auf Lues untersucht, wird den Zähnen sein besonderes Augenmerk zuwenden. Ist doch unter der Bezeichnung Hutchinsonsche Zahnbildung eine Deformierung bekannt, die als pathognostisch gilt. Diese nach unseren Erfahrungen übrigens keineswegs häufige Anomalie betrifft nach den Beobachtungen dieses Autors in erster Linie die oberen mittleren Schneidezähne. Die Schneidefläche zeigt hier eine sichelförmige Auskerbung. Über die Zuverlässigkeit dieses Zeichens wurde viel diskutiert. Wir selbst sehen in ihm ein sehr wertvolles Stigma, legen aber daneben noch mehr Gewicht auf die Feststellung eines tonnen- oder pflockförmigen Baus dieser Zähne, d. h. auf eine bogenförmige Kontur der Seitenlinien und auf eine Abrundung der Ecken. Trotzdem die sichelförmige Aushöhlung fehlen kann, können solche Zähne ungemein charakteristisch sein. Weniger diagnostische Bedeutung kommt der kümmerlichen Entwicklung dieser Zähne (syphilitische Mikrodentie) oder gar gewissen Schmelzhypoplasien oder einer Schiefstellung der Tönnchenzähne zu. Übrigens sahen wir sehr charakteristische Zahnformen auch an den unteren medialen Schneidezähnen.

Anomalien an anderen Zähnen, so besonders Abweichungen in der Stellung, Fehlen des lateralen Schneidezahns, Erosionen der Vorderflächen, Atrophien an Molaren oder ein ungewöhnlich rascher Zerfall und Verlust des Gebisses sind zu verbreitete, bei Gesunden wie auch Kranken aller Art (Rachitis!) vorkommende Befunde, als daß auf sie irgend diagnostisch gebaut werden könnte.

Unter der Bezeichnung Hutchinsonsche Trias ist seit langem ein kombiniertes Vorkommen dreier Symptome bekannt, das für Tardivsyphilis besonders gravierend ist. Es sind dies die eben genannte Zahndeformität neben Keratitis parenchymatosa und einer zu Ertaubung führenden Erkrankung des inneren Ohrs. Heubner fügt als viertes hinzu: die Gonitis syphilitica. Mag auch jedes einzelne dieser Symptome für die Erkrankung kongenitale Lues sehr wichtig sein, so läßt sich doch nicht behaupten, daß sie gemeinsam in dieser Kombination häufig vorkommen. Das Fehlen aller vier bildet nie ein Gegenargument gegen die Möglichkeit einer Lues.

An den Schleimhäuten kommen einige sehr charakteristische Befunde vor. So wird die Mundhöhle und Zunge manchmal zum Sitz von oberflächlichen sowie von gummösen Erkrankungen. Opale Plaques, wie sie bei acquirierter Syphilis des Erwachsenen ungemein häufig sind, bilden eine nicht gerade sehr häufige Erscheinung. Man kann sie an allen Teilen der Schleimhaut antreffen, in den Mundwinkeln, auf Lippen, Zunge, buccaler Schleimhautfläche und auf den Tonsillen (Angina syphilitica, die zu Verwechslung mit Diphtherie Anlaß geben kann). Geschwürige Zerstörungen sind häufiger, sie betreffen vorwiegend die hinteren Teile der Mundhöhle, wie hintere Rachenwand und Tonsillen, und zwar in Form seichter oder tiefer, scharf begrenzter Substanzverluste, die sich mit grauweißen Massen belegen. Auf den ersten Blick könnten auch diese den Verdacht einer Diphtherie erwecken. Gegen diesen diagnostischen Fehlgriff schützt die Erkennung des geschwürigen Charakters und schließlich die bakteriologische Untersuchung. Mehr Ähnlichkeit besteht noch mit ulzeröser Angina (Plaut-Vincent). Die im Ausstrich zu findenden bekannten B. fusiformes und langen Spirillen gestatten sofort bakterioskopisch die Unterscheidung, die allerdings sonst kaum möglich ist. Greifen diese Geschwürsbildungen sehr tief, so sind sie von zerfallenen Gummen kaum zu differenzieren. Gummen trifft man in Form tiefer Löcher oder unregelmäßiger Geschwürsbildungen in erster Linie am weichen Gaumen und am Gaumensegel. Es kommt zu den bereits oben zitierten Perforationen oder bei rechtzeitiger Abheilung zu deutlich erkennbaren Narben von strahlenförmiger Beschaffenheit oder trichterförmiger Einziehung, Defekte, die zu den prägnantesten des ganzen Symptombildes gehören.

Ist der Kehlkopf des Kindes von gummös-infiltrativen oder ulzerösen Veränderungen betroffen, so resultieren verschiedene

Funktionsstörungen, die sehr an die bei akuter Diphtherie des Larynx erinnern: Heiserkeit, bellender Husten, Erstickungsanfälle und vor allem stenotische, in schweren Fällen bis zu kompletter Asphyxie gesteigerte Atmungsbehinderung. Rasch kann sich hier wie bei der Diphtherie eine Indicatio vitalis für Intubation oder Tracheotomie einstellen. Wir sahen wiederholt solche Kinder auf die Diphtherieabteilung als echte Diphtherie eingewiesen werden. Das Versagen wiederholter Serumtherapie, der mangelnde bakteriologische Befund, endlich allgemeine und örtliche Begleitumstände gaben differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Da Fieber auch bei Diphtherie fehlen kann, bietet afebrile Temperatur keinen diagnostischen Anhaltspunkt! Diese Kehlkopflues kann sich rasch unter geeigneter Behandlung bessern, in anderen Fällen sich mehr als gleichmäßige Stenose chronisch hinziehen. In einem Falle sahen wir es rasch zu einem tödlichen Ausgang kommen. — Syphilis der tieferen Atemwege dürfte außerordentlich selten sein und kaum praktische Bedeutung haben.

Dagegen bedarf die Lues der Nase der Erörterung. Hier führt sie zu Zerstörungen, zu häßlichen und entstellenden Deformierungen. Während aber beim Säugling Sattelnase, Lorgnettennase und ähnliches vorwiegend durch rhinitische Prozesse, die allerdings auch auf Knochen und Knorpel übergreifen können, oder auch durch Zerstörungen am Keilbein bedingt sind, handelt es sich bei den verschiedenen Nasenverbildungen der Spätsyphilis neben Schleimhauterkrankung fast stets auch um Knorpel- und Knochenprozesse der Nase selbst. Es können Gummen ein Zusammensinken des Nasenrückens, Knickungen, manchmal sogar Knorpelnekrose und Verlust des häutigen Septums, sei es in toto, sei es durch Perforationen hervorrufen. Die meisten kongenital syphilitischen Nasendeformitäten älterer Kinder sind aber angeboren oder auf die erste Kindheit zurückzudatieren. Noch seltener sind Zerstörungen der Nase von außen her. Wir sahen sie gelegentlich durch geschwürigen Zerfall infiltrativer Lues bei kleinen Kindern entstehen. Im narbigen Stadium könnte man wie bei gewissen fressenden Lupusformen von Lues mutilans sprechen.

Im Schleimhautbereich der Nasenhöhle kommt nicht selten eine ganz besonders charakteristische chronische Veränderung vor, die chronische Stinknase (Ozaena). Diese beruht auf atrophierender Entzündung mit Bildung von trockenen Krusten und Borken. Stinknase beim Kinde sollte, wenn Fremdkörper u. a. im Cavum der Nase auszuschließen ist, immer den Verdacht auf Syphilis erwecken und zu genauer körperlicher und serologischer Prüfung Veranlassung geben.

Wir haben des weiteren über eine Reihe von pathologischen Veränderungen an inneren Organen zu berichten.

Ähnlich wie beim Säugling hat auch für das ältere Kind die Lungensyphilis wenig Bedeutung. Die Herzerkrankungen in Form von destruktiven Klappenveränderungen spielen ebenfalls eine geringe Rolle. Von amerikanischer Seite wurde erst neuerdings an einer großen Zahl herzkranker Kinder dargetan, daß nur ein ganz verschwindend kleiner Prozentsatz WaR. + hat. Allenfalls kommt noch eine syphilitische Aortitis vor, die aber wohl stets undiagnostizierbar bleibt. Aneurysmen auf solcher Grundlage kennen wir beim Kinde nicht. Betreffs der Lymphdrüsenschwellungen gilt das bereits oben für das früheste Alter Gesagte. Die Lymphadenitis in den verschiedensten Regionen und aus verschiedenster Ursache ist so verbreitet, daß man selten in der Lage ist, zu sagen, wie viel davon auf Konto der Syphilis kommt. Allenfalls können harte Knoten im Sulc. bicip. int. oder die Ausbildung grober Pakete bei Ausschluß anderer Ätiologie syphilitisch deutbar sein. In letzterem Falle, bei gummöser Lymphadenitis mit lang dauernder Abszedierung, kann das Bild einer syphilitischen Pseudoskrophulose entstehen.

Viel mehr Bedeutung kommt nach Häufigkeit und Schwere den spätluetischen Erkrankungen der Leber zu. In verschiedener Weise kann dieses Organ befallen werden. Nicht ganz selten beobachtet man isolierte oder auch multiple Lebergummen. Ferner kann eine interstitielle Entzündung in mehr diffuser Form Platz greifen, die zur Erstickung des Leberparenchyms führt. Es entwickelt sich das volle Bild der Leberzirrhose: Das Organ fühlt sich derb und hart an, reicht entweder weit über den Rippenbogen hinaus oder ist verkleinert und mehr oder minder unter diesen versenkt. Im weiteren Verlauf gesellt sich Milzschwellung, meist in sehr erheblichem Maße, dazu, dann Aszites und Anasarka. Ikterus fehlt oder ist nur gering. Solche Kinder werden immer blässer, elend und mager. Die Verhärtung der Leber führt weiterhin zu zirkulatorischen Störungen, es erfolgen Blutungen, sei es in Haut und Schleimhäute, sei es aus dem Pfortadergebiet, welch letztere tödlich wirken können. Die Ähnlichkeit mit der Bantischen Krankheit ist somit eine weitgehende. Dieses Bild des luetischen Pseudo-Banti kann aber auch auf umgekehrtem Wege, nämlich von der Milz aus entstehen. Dieses Organ schwillt an zu einem beträchtlichen Tumor, gleichzeitig entwickelt sich eine progressive Anämie. Im weiteren Verlauf vergrößert sich die Leber, es kommt zu Aszites usw. Auch hier droht

Exitus durch Verblutung oder Kachexie. Die Therapie vermag diesen Ausgang oft nicht aufzuhalten. Es ist daher beim luetischen Pseudo-Banti, dessen Diagnostik und feinere Differenzierung nicht immer leicht ist, die Prognose stets ernst zu stellen.

Übrigens drückt sich bei älteren Kindern die Syphilis durchaus nicht etwa regelmäßig wie beim Säugling in Milztumor aus. Dieser ist vielmehr in den späteren Jahren als selten zu bezeichnen.

Im Urin wird man beim spätsyphilitischen Kind fast stets vergeblich nach krankhaften Veränderungen suchen. Die Niere bleibt von der Erkrankung verschont, wenn nicht aus der Säuglingszeit her, was sehr selten ist, eine chronische Nephritis zurückgeblieben ist. Desgleichen sind Hodenschwellungen wohl meist Reste von früherer krankhafter Mitbeteiligung des Organs, ganz selten nur ist es ein Gumma, welches zu tumoröser Vergrößerung des Organs geführt hat. Die Ovarialsyphilis beim Kinde, ebenso wie Erkrankungen am Magen- und Darmkanal, an Pankreas und Parotis besitzen höchstens kasuistisches Interesse.

Eingehender Behandlung bedarf dagegen wegen seiner praktischen Wichtigkeit das Kapitel der Lues des Nervensystems. Nervenerkrankungen syphilogener Art sind nicht nur häufig, sondern für den Träger gewöhnlich von schwerwiegender Bedeutung. Es sind in der Regel chronische Zustände oder solche, die bleibende Defekte hinterlassen. Die Diagnose ist durchaus nicht immer leicht.

Auf Grund unserer Anstaltserfahrungen möchten wir von vornherein vor Besprechung der einzelnen Symptomkomplexe folgendes Prinzip aufstellen. In allen Fällen von

1. Epilepsie,
2. Schwachsinn,
3. zerebraler und zerebro-spinaler Lähmung bei Kindern ist es ein dringendes Gebot, soweit nicht irgend andere Ursachen klar gestellt sind, die Wassermannsche Reaktion anzustellen. Die Untersuchung nach Stigmen oder manifesten Symptomen ergibt gerade hier nicht selten ein negatives Resultat und es wäre verfehlt zu glauben, daß ein solches Fehlen oder auch ein guter oder sogar sehr guter körperlicher Allgemeinzustand irgendwie gegen angeborene Syphilis spräche.

Die syphilitische Epilepsie kann entweder unter dem reinen Bilde einer genuinen Epilepsie verlaufen oder sie zeigt die Epilepsie kombiniert mit anderen nervösen Symptomen und Ausfallserscheinungen. Gerade da, wo zwischen oder kurz nach den epi-

leptischen Anfällen (die mit oder ohne Bewußtseinsverlust einhergehen können) persistierende oder vorübergehende Lähmung oder Parese einer Extremität oder einer Körperseite sich zeigt, kommt als Ursache Syphilis in Frage. Diesen Fällen liegen Gefäßveränderungen im Zerebrum zugrunde, in anderen liegt echte Hirnlues im wahren Sinne des Wortes vor. Die Epilepsie kann also bald mehr als selbständiges Leiden, bald mehr als Begleitsymptom hervortreten. Es sei noch hervorgehoben, daß ein Versagen einer antiluetischen Therapie bei irgend einer derartigen luetischen Epilepsie nicht gegen Lues spricht.

Ganz besonders häufig ist bei Kongenitalsyphilitikern aller Altersperioden ein Schwachsinn. Dieser kann in allen Graden von leichtester Debilität bis zu schwerster Idiotie vertreten sein. Er kommt selbständig vor oder in Kombination mit beliebigen anderen Zeichen zerebraler oder sonstiger Schädigung. Es wäre falsch zu glauben, daß das Fehlen körperlicher Stigmen bei einem Schwachsinnigen die Möglichkeit syphilitischer Genese ausschließe. Ein Teil der Fälle ist von frühester Jugend auf, ohne daß man den Zeitpunkt der Schädigung feststellen könnte, von herabgesetzter Intelligenz. Bei anderen kommt erst zur Zeit der Einschulung oder später dieser Defekt zutage, mag hier erst durch die höheren Anforderungen dieser erkennbar geworden, oder mag die Hirnlues erst später zum Ausbruch gekommen sein. Diesen letzteren Fällen von Demenz liegen stets schwere Prozesse mit zerstörender Tendenz zugrunde, wie frische Arteriitis, gummöse Tumoren und besonders die Veränderung der juvenilen Paralyse. Die Häufigkeit des luetischen Schwachsinns wird zahlengemäß ungemein verschieden angegeben. Die einzelnen Autoren fanden von 0,4 bis gar zu 100% ihrer Schwachsinnigen luetisch. Unseres Erachtens haben solche Zahlen keinen Wert, da sie einfach von der Zusammensetzung des Ausgangsmaterials abhängen.

Die anatomischen Grundlagen sowohl bei epileptischen Zuständen wie beim Schwachsinn können außerordentlich verschiedenartig sein. Es kann sich um Endarteriitis, um kleine Gummen, um Erweichungen, um echte syphilitische Enzephalitis, Hydrozephalus, um Hirnschädigungen und Meningitiden, endlich um Sklerosierungen in der Hirnrinde und anderes handeln. Je nach Art des materiellen Substrates variieren natürlich die Symptomenkomplexe oder kombinieren sich zu den kompliziertesten Bildern.

Bei Kindern auftretende apoplexieartige Zustände aus scheinbar völliger Gesundheit heraus, sind, wenn akute Infekte als Ursachen auszuschließen sind, stets verdächtig auf kongenitale Lues. Es sind meist kleine Kinder, die von der syphili-

tischen Hemiplegie betroffen werden. Der Beginn erfolgt unter klonischen Krämpfen, die halbseitig oder generalisiert auftreten, z. T. auch unter gänzlich uncharakteristischen Erscheinungen, wie Unruhe, Übellaunigkeit oder unter heftigem zerebralem Erbrechen. Manchmal wiederholen sich solche Lähmungen in Attacken und Schüben. Wir sahen einige solcher Lähmungsattacken, die eine Körperhälfte betrafen, nach wenigen Tagen zurückgehen, während dann erneute Anfälle das Bild einer Zerebrallähmung für immer zurückließen. Hier handelt es sich wohl um akuten Gefäßverschluß infolge Gefäßwandveränderungen. Die restierendc Lähmung zeigt natürlich stets einen zentralen Typus. Seltener als einseitige Ausprägung sind paraplegische Spasmen, die große Ähnlichkeit mit dem Littleschen Komplex gewinnen. Hier beginnt aber das Leiden nicht plötzlich und unerwartet, sondern mehr langsam schleichend und unter gleichmäßiger stetiger oder in Schüben erfolgender Verschlimmerung. Die Versteifung der kranken Extremitäten wird immer stärker, die Bewegungsfähigkeit immer geringer, die Reflexe steigern sich zum Klonus. Solche auch als spastische Spinalparalyse bezeichneten Erkrankungen legen die Frage nahe, ob es sich dabei um spinalen Sitz der Syphilis handelt oder ob die Mitbeteiligung des Rückenmarks nur eine sekundär degenerative vom Großhirn aus ist. Letztere Anschauung gewinnt dadurch an Boden, daß man in der Regel zerebrale Ausfallserscheinungen daneben findet. So sahen wir einen Knaben mit progressiver spastischer Diplegie beider Beine, bei dem sich gleichzeitig die Züge einer Paralyse ausbildeten neben einer außergewöhnlich starken Adipositas. Der Patient ging trotz energischer Behandlung unter schweren psychischen Veränderungen zugrunde. Ein ganz ähnliches Bild bot ein 13 jähriges Mädchen, das nebenbei deutlichen Hydrozephalus hatte. Die Kinder mit sog. spastischer Spinalparalyse auf luetischer Basis sind unserer Erfahrung nach durchweg älter als die hemiplegisch Geschädigten, die mehr der Infantia angehören. Es sei eine therapeutische Bemerkung hier vorweggenommen. Während die Hemiplegien auf antiluetische Therapie, besonders Jod, sich, falls sie in frischem Stadium behandelt werden, bessern können, erschien uns die „Spinalparalyse" stets gänzlich unbeeinflußbar. Wenn freilich die Hemiplegie veraltet ist, darf auch bei ihr von einer internen Behandlung nicht viel erwartet werden.

Keineswegs muß aber die syphilitische Lähmung immer spastisch sein; so sahen wir z. B. einen achtjährigen Knaben mit schlaffer atrophischer Lähmung im Gebiet des linken Oberarmes und Paresen der Beine neben anderen Erscheinungen. Wäre die

Erkrankung nicht schleichend aufgetreten, man hätte an spinale Kinderlähmung denken können. Auch sonstige außerordentlich komplizierte neurologische Bilder wie kombinierte Ataxie, dann auch das Syndrom einer diffusen oder multiplen Sklerose kann durch Syphilis hervorgerufen sein. Es ist ja längst bei solchen schweren Zuständen, vor allem aber bei allen topisch dissoziierten Komplexen, d. h. also solchen, wo die Störungen so vielfach verteilt sind, daß eine gemeinsame Lokalisation nicht möglich ist, üblich geworden, in erster Linie Syphilis festzulegen oder auszuschließen. Es erübrigt sich um so mehr, hier auf solche Zustände genauer einzugehen, als die serologische Prüfung zum sichersten Kriterium für die ätiologische Klärung geworden und die feine Differenzierung solcher Bilder Sache des neurologisch Geübten ist. Dasselbe gilt für den syphilitischen Hirntumor. In allen kindlichen Altersstufen kann dieser singulär oder multipel vorkommen. Es kann ein beliebiger Teil des Hirns betroffen sein. Die Allgemeinerscheinungen, die Hirndrucksymptome und Herd- und Ausfallserscheinungen gestalten sich wie bei anderen Tumoren. Hier müssen also wiederum Anamnese, körperlicher Status und schließlich das serologische Verhalten den diagnostischen Ausschlag geben.

Auffallende und schon auf Distanz sichtbare Anisokorie, noch mehr aber einseitige oder beidseitige reflektorische Pupillenstarre, meist bei habitueller Dilatation der Pupille bildet ein häufiges und gravierendes Symptom. Keineswegs aber zeigt solche Pupillenveränderung schon eine jugendliche Tabes oder paralytische Veränderung an. Sie kann diesen vorangehen, tritt aber nicht minder häufig als relativ harmloses isoliertes Stigma auf, oft genug freilich auch als Begleiterscheinung neben anderen Zeichen der Nervenschädigung, besonders der Zerebrospinallues, der Hirnlues, der Epilepsie, des Intelligenzdefektes usw. Wir möchten deshalb mit Nachdruck betonen, daß im neurologischen Bilde gerade dieses Symptom, soweit es wirklich auffallend und eindeutig vertreten ist, an diagnostischer Bedeutung stets an die erste Stelle rückt. Bei vielen schweren Erkrankungen wird man erst durch dieses Stigma auf die richtige Spur gebracht.

Es gibt noch eine Reihe von anderen nervösen Störungen subjektiver und objektiver Art, die auf Lues beruhen können; teils haben sie wegen ihrer Seltenheit, teils wegen ihrer Vieldeutigkeit geringen diagnostischen Wert. Es sei hier deshalb nur mit Stichworten darauf verwiesen. Es scheint anhaltendes, besonders nachts sich steigerndes Kopfweh viel häufiger bei

acquirierter Lues des Erwachsenen als bei der kongenitalen des Kindes vorzukommen. Neuralgien, Ischias dürften beim Kind wohl nur ganz ausnahmsweise luetisch bedingt sein. Ob syphilitische Deszendenten mehr neuropathische Äußerungen aufweisen als andere, scheint fraglich. Meningeale Reizzustände mit verschiedener anatomischer Unterlage (Pachymeningitis, seröse Meningitis u. a.) sind bei älteren Kindern nur ganz ausnahmsweise zu beobachten. Rückenmark und periphere Nerven spielen als Sitz tardiv-syphilitischer Zerstörungen wohl eine sehr geringe Rolle. Es wurden zwischen Syphilis und einer Reihe von Zuständen wie Chorea, Migräne, Diabetes insipidus Beziehungen gesucht, ohne daß aber eine sichere Basis für solche Annahmen geschaffen werden konnten.

Dagegen verdienen als Letztes Beachtung: die juvenile progressive Paralyse und die juvenile Tabes.

Daß beide Erkrankungen auch beim Kind rein syphilitischen Ursprungs sind, ist nicht mehr zu bezweifeln. Zum Unterschied gegenüber dem Erwachsenen sind beide Geschlechter annähernd in gleicher Zahl betroffen. Die Paralyse beim Kind ist schon sehr lange bekannt und gleicht im großen Ganzen der des erwachsenen Syphilitikers. Der Beginn fällt vorwiegend in die Pubertätsjahre, seltener schon früher. Zunehmende geistige Schwäche bildet hier das dominierende Symptom, man übersehe aber nicht, daß leichtere Schwachsinnsformen mit Zunehmen der Anforderungen in der Schule auch zunehmend störend wirken oder erst später erkannt werden und dann eine solche Demenz progressiver Art vortäuschen könnten. Die paralytischen Kinder werden stumpf, apathisch, zeigen Charakterveränderungen, nämlich Unordentlichkeit, Unreinlichkeit, Unverträglichkeit u. a. Andere Male dagegen sahen wir eine habituelle Euphorie mit Neigung zu Witzen, mit Vorliebe zu komischen Effekten, Neckereien usw. Sprachstörung kommt in allen Graden und Schattierungen vor: von vollkommener Aphasie, Lallen, Schmieren sieht man alle Grade bis zum kaum merklichen Silbenstolpern. Bei der Neigung des kindlichen Gehirns zu Krampfanfällen überhaupt bleiben Anfälle epileptischer Art, die ebenfalls in allen Graden sich repräsentieren können, gewöhnlich nicht aus. Pupillendifferenzen sind meist vorhanden, nicht selten aber auch reflektorische Starre. In einem großen Prozentsatz der Fälle trifft man noch andere Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, wie Lähmungen und Spasmen. Gerade solche Kombinationen oder das Aufpropfen einer Paralyse auf ein von früher her schwachsinniges

Kind kann die Diagnose sehr erschweren. „Reine Fälle“ wie beim Erwachsenen sind jedenfalls beim Kinde viel seltener.

Praktisch weniger wichtig als die Paralyse ist die juvenile Tabes oder eine Kombination beider Erkrankungen. Trotz der Zunahme kasuistischer Mitteilungen in der Literatur dürfte die Tabes beim Kinde als sehr selten zu bezeichnen sein. Das Bild ist gewöhnlich schwer zu deuten, da bedeutende Abweichungen vom bekannten Bild der Tabes die Regel sind. Wo man beim Kinde Optikusatrophie antrifft, wird man zunächst die Möglichkeit einer Lues in Betracht ziehen, und wo diese mit Sicherheit festzustellen ist, rückt die Tabes als Ursache der Atrophie in den Bereich der Wahrscheinlichkeit.

Außer der genannten Optikus-Atrophie kommen am spätsyphilitischen Kinde noch eine Reihe andrer okulärer Erscheinungen vor, vor allem die bekannte und wichtige Keratitis parenchymatosa. Betreff dieser und andrer Sehstörungen siehe Kapitel „Syphilis der Augen“.

Auch die Zerstörungen von seiten eines andren Sinnesorganes, nämlich des Ohres, bedürfen hier nicht der Darstellung, nachdem sie an andrer Seite spezialärztlich besprochen wurden. Mit Nachdruck sei auf die gefürchtete Erkrankung des Akustikus mit konsekutiver Gehörseinschränkung oder Ertaubung hingewiesen! (Siehe „Syphilis des Ohres“.)

Luetische Stigmata bei älteren Kindern.

Unter solchen Stigmen sind nicht manifeste, aktive syphilitische Prozesse zu verstehen, sondern die nach deren Ablauf bleibenden Residuen. Diese bleibenden Kennzeichen können im Laufe der Zeit und mit dem Älterwerden sich mehr oder minder verwischen, manche sind aber von unbegrenzter Dauer.

Diese Zeichen sind für den untersuchenden Arzt von größtem Werte, besonders dann, wenn er über die syphilitische Vorgeschichte des Kindes nicht orientiert ist. Da im Laufe der Kindheit während langer Perioden die Syphilis latent verläuft und die frischen Kundgebungen doch immer nur verhältnismäßig kurze Zeit dauern, kommt es bei der Erkennung der Syphilis sehr viel auf die unscheinbaren und leicht zu übersehenden Reste an. Der Schularzt, welcher Massenuntersuchungen in kurzer Zeit vornehmen muß, aber auch der praktische Arzt und Hausarzt, sowie der Arzt im stark frequentierten Ambulatorium ist nicht in der Lage bei jedem ihm wegen beliebiger Erkrankung vorgeführten Patienten eine serologische Prüfung zu machen; er ist, wenn frische Symptome fehlen, auf die Erkennung

und richtige Deutung der Stigmen geradezu angewiesen. Es geben Stigmen mindestens ebensohäufig Anlaß zum weiteren Verfolg eines Falles, als alarmierende Prozesse. Zum größten Teil wurden die Stigmen oder die Grundlagen ihrer Entstehung bereits oben im Texte besprochen, sie seien aber wegen ihrer hohen praktischen Bedeutung hier noch einmal in kurzer Übersicht angeführt.

Keines der Stigmen ist unbedingt beweisend für bestehende oder abgelaufene Syphilis, immerhin kommt einzelnen allein für sich, erst recht aber in Gemeinschaft mit andern hoher Wert für eine Vermutungsdiagnose zu. Sie sind alle auf angeborene Syphilis zu beziehen, da sie mit Vorgängen zusammenhängen, die sich im frühen und frühesten Alter abgespielt haben.

Es sei im Voraus bemerkt, daß gerade zwei beim Erwachsenen besonders wichtige Zeichen, die postgummösen Narben und das Leukoderm für das Kind untergeordnete Bedeutung haben. Narben nach Gummen sind selten (man findet sie ebenfalls im Rachen und im Gaumen), Leukoderm kommt überhaupt nicht vor.

In praxi haben sich uns folgende Stigmen und Kennzeichen als Anhaltspunkte bewährt.

Habitueller Abortus oder Frühgeburt, besonders im 4.—7. Monat, und besonders toter und totfauler Früchte, ist ein familiäres Merkmal vor allem da, wo in der Familie Kinder am Leben sind. In geburtenreichen Syphilitikerfamilien vermißt man den Reihenabortus selten. Dem Frauenarzt, der außer diesen das habituelle Abortieren steril bleibender Mütter aus rein gynäkologischen und anderen Ursachen sieht, mag die Erscheinung wegen der Vielfältigkeit der Ursachen weniger verlässig dünken. Als Kinderärzte dagegen konnten wir oft genug bei scheinbar oder wirklich gesunden Kindern allein angeregt durch die Kenntnis vom mehrfachen mütterlichen Abortus eine elterliche Lues ermitteln.

Hohe Kindersterblichkeit in geburtenreichen Ehen hat dagegen nicht die geringste Beweiskraft für eine syphilitische Ätiologie. Die Polyletalität ausgetragen gewesener Säuglinge kommt in der Regel auf Konto von Ernährungsstörungen unspezifischer Art.

Das äußere Aussehen eines latent syphilitischen Kindes kann sich recht charakteristisch gestalten. Kümmernder Wuchs bei unkindlichem und unfrischem Gesichtsausdruck, bei fahlem Kolorit oder ein „altes Gesicht" mit oder ohne gleichzeitiger Beeinträchtigung der Größendimensionen gestatten die

Diagnose mitunter förmlich abzulesen. Doch können bei geringer Übung und Erfahrung gerade hier grobe Täuschungen unterlaufen. Solche Befunde geben zunächst natürlich nur Anlaß zu weiterem Forschen, zu anamnestischen Erhebungen, zur serologischen Untersuchung von Mutter und Kind.

An der Haut liefern nur selten Pigmentverschiebungen Hinweise. Das Leukoderm kennen wir nicht beim Kinde, ein gewisses ockergelbes bis bräunliches Kolorit der Wangen reicht nicht über die Säuglingszeit und Infantia hinaus. Dagegen bilden die „radiären Lippennarben" ein besonders hochwertiges Stigma. Die erfahrensten Autoren wie Hochsinger halten diese geradezu für pathognostisch. In der Tat dürfte nur ganz ausnahmsweise bei Skrophulösen oder nach Ekzemen eine ähnliche Bildung vorkommen. Es handelt sich um die bereits oben beschriebenen feinen weißlichen, meist kurzen Narbenzüge, die von den Mundwinkeln und aus dem Lippenrot radiär in die weiße Haut hinausstrahlen. Das Phänomen ist bei latent Syphilitischen häufig und dauerhaft, wiederholt lenkte es als alleiniges Merkmal den diagnostischen Verdacht auf die richtige Bahn bei sonst anscheinend gesunden Kindern.

Wenig ist mit dem Haarausfall bei kongenital Luetischen anzufangen. Am Schädel und auch an den Augenbrauen kann ein diffuser oder fleck- oder strichförmiger vorkommen. Solcher ist aber oft genug nicht syphilitisch.

Ab und zu führte uns eine eigentümliche Trockenheit der Palma manus und planta pedis mit atrophischer Verkümmerung der Epidermis, mit Schilferung, Fältelung und Felderung, sowie pergamentartiger Beschaffenheit auf die Fährte der Syphilis. Es kommt solche Pergamenthaut jedoch auch ohne Lues vor.

Sehr typische Stigmen kann der Schädel tragen. Sie sind mannigfacher Art. Infolge hydrozephalischer Vermehrung des Schädelinhalts tritt eine Auftreibung zutage: Die Stirn wird prominent (olympische oder Balkonstirne) und zwar in stärkerem Grade und auffallender als beim rachitischen Hydrozephalus. Gleichzeitig kann auch die Prominenz der Tubera parietalia vermehrt sein, so daß in der Sagittallinie eine Einsattelung erfolgt (=caput natiforme Parrot). Das Vortreten der Stirne hat aber vielfach noch eine weitere Steigerung erfahren durch einen abgelaufenen lokalen hyperostotischen Prozeß. Schildbuckelartige Erhebungen, Unregelmäßigkeiten und Rauhigkeiten der beiden Stirnhöcker, mitunter einseitig stärker betont, sind für den

Kenner sehr zuverlässige Kriterien. Bei jüngeren Kindern kommt dazu noch ein gewisses Vortreten der Bulbi (syphilitisches Glotzauge).

Weiterhin kann mitverschuldet durch diese Anomalien im Gesichtsprofil eine charakteristische Linienbildung zustande kommen. Wenn außer dem balkonartigen Hervortreten der Stirne und den Stirnhöckerbildungen auch noch durch krankhaftes Geschehen die Nase eine gewisse Entwickelungshemmung erfahren hat, gewinnt das Gesicht ein ausgesprochen sichelförmiges Profil. Bei rachitisch Gewesenen ist dieser Habitus doch nie so ausgesprochen.

Kommt zu den genannten Zeichen oder auch selbständig eine Difformität der Nase zur Beobachtung, so weist dies wiederum auf intrauterin erworbene Syphilis. Die verschiedenen Formen dieser Nasenverbildung lassen sich schwer beschreiben. Es sind dies u. a. die typische Sattelnase, bei jüngeren eine lorgnettenförmige Nase, oder überhaupt eine auffallende Abplattung des Nasenrückens (man übersehe jedoch nicht die Möglichkeit rachitischer Ursache, Myxödem, Mongolismus u. a.), geknickte Nase oder im schlimmsten Falle Bocknase und endlich kosmetisch schwer verunstaltende Narbendefekte im vorderen Anteil. Es sei nochmals bemerkt, daß syphilitische gummöse Zerstörungen im Nasenbereich beim Kinde viel seltener sind als diese genannten früherworbenen Zerstörungen und Entwicklungshemmungen. Die Anamnese ergibt nicht selten, daß diese Zustände angeboren sind. Nicht zu vergessen ist in diesem Zusammenhang auf den diagnostischen Wert des Befundes einer Stinknase (Ozaena) hinzuweisen.

Flaschenförmige Auftreibung einer oder mehrerer Finger-Grundphalangen bildet bei seiner Seltenheit und der großen Ähnlichkeit mit tuberkulöser Spina ventosa einen weniger festen Stützpunkt für eine Vermutungsdiagnose, dagegen gab uns häufiger eine an Trommelschlägel-Finger erinnernde Verdickung der Endphalangen symmetrisch an allen Fingern (syphilitische Akropachie) Anlaß zu serologischen Untersuchungen nämlich dann, wenn jegliche Art von chronischer Hustenerkrankung auszuschließen war.

Eines der wichtigsten und häufigsten Stigmata neben den oben genannten radiären Lippennarben bilden Tibiaverdickungen, uni- oder bilaterial, oder gar säbelscheidenartige Vorwärtskrümmungen der Schienbeine. Die Ursache hierfür ist oben besprochen, man verwechsle sie nicht mit rachitischen Verbiegungen, die auch einmal ausnahmsweise nach vor-

wärts ausladen können. Diese letzteren betreffen gewöhnlich schlanke Tibien mit scharfer Kante vor allem bei Kindern mit schwereren sonstigen rachitischen Folgen. Oft sind die syphilitischen Verbreiterungen und Anlagerungen an der Tibia mehr zu fühlen als zu sehen oder sie sind nur im Röntgenbild einwandfrei zu erweisen.

Ein- oder beidseitige chronische Gonitis von trockenem oder exsudativem Charakter kann beim Kinde Schwellung und Verdickung am Gelenk hinterlassen und ist dann, falls Tuberkulose auszuschließen ist, höchst verdächtig auf bestehende Syphilis.

Die Hutchinsonsche Anomalie der oberen mittleren Schneidezähne wurde oben beschrieben: Abrundung der Ecken und konvexe Begrenzung der seitlichen Konturen (Tonnenform), sowie halbmondförmige Aushöhlung der Zahnschneide bilden hier ein markantes Merkmal. Die sie begleitenden Schmelz-Hypoplasien, Schiefstellung, Kleinheit, sind weniger zuverlässig.

Gewisse Veränderungen der Zungenoberfläche, wie eine glatte Atrophie mit Glanz und Ebenheit der Zungenwurzel oder im Gegensatz hierzu eine ungewöhnlich gefältelte Schleimhaut, teils mit zackiger Längsfurchung in der Mittellinie, teils mit Furchung im ganzen Schleimhautbereich (Lingua scrotalis s. dissecata) mögen häufig bei Syphilitikern vorkommen, sind aber ebenso oft beim Gesunden anzutreffen, haben also einen nur sehr begrenzten Wert als Stigmata.

Ein deutlich fühlbarer harter Milztumor muß bei Ausschluß sonstiger infektiöser oder rachitischer Genese Veranlassung geben, somatisch und serologisch nach Lues zu fahnden.

Die Vorliebe der Spätlues für die Sinnesorgane kann folgende Stigmen erzeugen. Allmählich eingetretene Einschränkung des Hörvermögens oder gar Ertaubung im 7. bis 14. Jahre weist, wenn Traumen, Scharlach und ähnliches nicht in Betracht kommen, mit Nachdruck auf die Möglichkeit einer Lues. Beiderseitige diffuse Trübungen der Korneae kommen als Rest der so häufigen Keratitis parenchymatosa verhältnismäßig wenig in Betracht, da diese oft erstaunlich gut und restlos ausheilt. Sie sind von skrofulösen Narben der Hornhaut leicht zu unterscheiden, denn letztere sind umschrieben, klein und betreffen nie die ganze Kornea. Viel wertvoller ist am Auge eine schon auf Distanz sichtbare Anisokorie und die bekannte Pupillenstarre. Irissynechien, chorioretinitische Flecke erfordern bei der Differenzierung ophthalmologische Erfahrung.

Wenig Wert legen wir auf die von Fournier für spezifisch erklärte prä- oder postaurikuläre Venenektasie. Sie findet sich gar zu häufig auch bei Rachitikern. Mehr Bedeutung hat vielleicht die Venendystrophie an der Peripherie des Körpers, zumal an den Beinen. Auch die vielgenannte Lymphadenitis seitlich am Thorax und im Sulcus bicipitalis ist kaum verwertbar.

Zum Schluß möchten wir davor warnen, die von Graves und dann auch von andern als pathognostisch erklärte Scapula scaphoidea zu verwerten; sie kommt zahllosen Nichtsyphilitikern zu und dürfte als Varietät anzusehen sein.

Spirochätennachweis am syphilitischen Kinde.

Hinsichtlich der Technik gelten dieselben Regeln wie beim Erwachsenen (s. S. 2ff.).

Bezüglich des Vorkommens der Treponemen in kindlichen Effloreszenzen ist es nach den obigen Ausführungen klar, daß man viel seltener als bei acquirierter Lues Gelegenheit zum Nachweis hat. Der spirochätenhaltige Primäraffekt fehlt der kongenitalen Lues, Kondylome, sonst eine dankbare Quelle, kommen beim Säugling nicht vor. Nur beim älteren Kind, wo solche vorhanden sind, wird man aus ihnen die Erreger darstellen. Beim Säugling ist man auf Pemphigusblasen, die allerdings sehr reichlich Erreger enthalten, oder auf nässende Exantheme und Rhagaden angewiesen. Allenfalls lassen sich ebenso wie am toten Fötus an der Insertionsstelle der Nabelschnur diese zur Darstellung bringen (Hochsinger).

Wassermannsche Reaktion bei Kindern.

Prinzip, Technik und Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im allgemeinen fand an anderer Stelle Besprechung (s. S. 6ff.). Hier in diesem Zusammenhang sollen nur Eigenarten und besondere Erfahrungen, die für die kindlichen Altersperioden Geltung haben, Berücksichtigung finden.

Einwandfreie Technik vorausgesetzt, kann behauptet werden, daß die Zuverlässigkeit der Probe beim Kinde wie beim Erwachsenen eine außerordentlich hohe ist. Wir kennen kaum eine biologische Reaktion, die von so enormem diagnostischen Werte für die Zwecke des praktischen Arztes ist, wie die Wa. R. Der positive Ausfall wird in so gut wie jedem Falle von klinisch manifester Lues gefunden (Ausnahmen s. o.) und bildet eine wichtige Ergänzung des Befundes und eine Sicherung der schwerwiegenden Diagnose, bei diagnostisch zweifelhaften Erkrankungen aller Art vermag ein positives Resultat mit einem Schlag

die Lage aufzuklären, in Fällen endlich, wo die klinische Untersuchung gänzlich versagt und nicht das geringste Zeichen von bestehender Lues erkennen läßt, ist eine positive Wa. R. unter Umständen der einzige Anhaltspunkt und Hinweis auf latente Syphilis. Wenn wir ferner bedenken, daß die kindliche Spätsyphilis die meiste Zeit latent und nur in kurzen Phasen manifest verläuft, wenn wir weiter in Betracht ziehen, daß unmittelbar nach der Säuglingszeit während einer Reihe von Jahren die Erkrankung geradezu gesetzmäßig latent bleibt, dann ist es nicht zu viel gesagt, wenn wir behaupten, daß in der Mehrzahl der Fälle eine zuverlässige Diagnostik der Syphilis ohne Wa. R. heute undenkbar ist.

Immerhin wird man mit folgenden Möglichkeiten der Täuschung rechnen müssen. Wie oben schon gesagt wurde, kann in den ersten 6—8 Lebenswochen eine negative Reaktion bei einem syphilitischen Säugling sich dann ergeben, wenn der Säugling sehr spät intrauterin infiziert wurde. Vom Moment der Infektion bis zur vollen Ausbildung der Erkrankung ist — wobei inzwischen die Geburt erfolgt ist — noch nicht genügend Zeit vergangen, um die nötigen Reaktionskörper aufzubringen. Man wird sich also hüten müssen, gestützt auf die negative Wa. R. einen gesund erscheinenden sehr jungen Säugling ohne weiteres als syphilisfrei zu erklären. Hat man irgendwelchen Verdacht auf Syphilis, hat man nur Kenntnis von einer Lues bei einem oder beiden Eltern, so wird man in mehrwöchentlichen Abständen die Reaktion wiederholen und zirka zwei bis drei Monate von der Geburt ab verstreichen lassen, bis man auf ein seronegatives Verhalten hin ein Urteil abgibt.

Aber auch ganz allgemein ist in der Kindheit der diagnostische Wert einer negativen Reaktion lange nicht so hoch einzuschätzen wie der einer positiven. Wir wissen, daß nach der ziemlich übereinstimmenden Ansicht erfahrener Autoren dieser Grundsatz auch für alle anderen Altersperioden gilt. Man wird gut tun, auf einen negativen Ausfall einer Blutprobe hin niemals die Möglichkeit einer Lues von vornherein abzulehnen. Wissen wir doch z. B., daß beim Säugling außer der eben genannten Täuschung schon nach relativ kurzer antiluetischer Behandlung die Reaktion negativ wird, um schon nach kurzer Zeit wieder ins Positive umzuschlagen; auch beim älteren Kind kann man im Wechsel von Behandlung und Behandlungspause bald negative, bald positive Reaktion bekommen, trotzdem doch die Spirillen nach wie vor im Körper getragen werden. Endlich sei hier auf die von Blaschko zuerst mitgeteilte Erfah-

wir allerdings weder beim Säugling noch beim tardivsyphilitischen Kinde in deutlicher Weise bestätigt fanden.

Was die Verwertung positiver Reaktion anbetrifft, sind wie beim Erwachsenen auch beim Kinde gewisse Täuschungen möglich (s. o.). Von tropischen Erkrankungen abgesehen soll Scharlach (innerhalb der ersten drei Monate seit Beginn), gewisse Neubildungen (z. B. Hirntumor), Nervenerkrankungen u. a. die Seroreaktion positiv beeinflussen können. Außerdem soll bei der Geburt oder auch einige Zeit später ein positiver Ausfall der Wa.R. beim Neugeborenen möglich sein durch Übergang von Reaktionskörpern von der syphilitischen Mutter auf das nicht infizierte Kind (Boas, Mc. Intosh, Fildes). Wir persönlich schätzen die Bedeutung solcher Täuschungen nicht sehr hoch ein.

Beim Nachweis einer kindlichen Lues hat man im Gegensatz zu der des Erwachsenen einen hocheinzuschätzenden Vorteil dadurch, daß man die Quelle der kindlichen Infektion — die Mutter — zur Diagnose mitheranziehen kann. Nicht als ob man Aussicht hätte im allgemeinen bei körperlichen Untersuchungen der Mutter an ihr die Lues nachzuweisen, denn diese verläuft bekanntlich in besonders auffallender Häufigkeit latent. Dagegen wird man, falls nicht schon die Angaben den Sachverhalt über allen Zweifel klar stellen, und wenn die Mutter absichtlich oder aus Unkenntnis (was viel häufiger der Fall ist) eine Lues in Abrede stellt, die Wa.R. im mütterlichen Serum anstellen. Denn hat das Kind wirklich eine kongenitale Syphilis, dann muß auch eine Quelle dafür da sein, und diese Quelle ist eben immer die Mutter. Hat das Kind eine Syphilis, dann muß auch die Mutter eine haben, sie muß, falls nicht durch geeignete Behandlung eine Beeinflussung erfolgt ist, positiv reagieren. Diese Art des Vorgehens bildet in allen umstrittenen zweifelhaften Fällen oder solchen, wo Unstimmigkeiten zwischen klinischem Befund und serologischer Reaktion beim Kinde bestehen sollten, eine unerläßliche Kontrolle, ist außerdem am besten dazu angetan, die Eltern, die ja nicht selten die Geschehnisse nicht wahr haben wollen, zu überzeugen.

Erfolgt die Blutentnahme bei der Mutter nach der Geburt durch Auffangen des aus dem Genitale abfließenden Retroplazentarblutes, so darf in der Beurteilung des Untersuchungsergebnisses eine Erfahrung nicht außer acht gelassen werden: Retroplazentarblut gibt besonders häufig unspezifische Hemmung (15—20% der Fälle nach Sänger), man muß also bei positivem Ausfall stets eine Paralleluntersuchung mit Arm-

rung hingewiesen, daß syphilitische Knochenerkrankungen auffallend oft eine negative Reaktion geben, eine Erfahrung, die venenblut anstellen. Ein negatives Resultat mit diesem Plazentarblut hat dagegen ebensoviel Überzeugungskraft wie solches mit Venenblut.

Gewinnung des Retroplazentarblutes: Nach Entfernung der Nachgeburt und Säuberung der Vulva wird von außen ein Druck auf den Uterus ausgeübt. Die dadurch hervorgerufene Uteruskontraktion bewirkt eine Auspressung von frischem Retroplazentarblut. Man übersehe nicht, daß dieses Blut nicht nur nicht steril, sondern stets sehr stark keimhaltig und daher nur zu gebrauchen ist, wenn die Reaktion möglichst sofort angestellt wird.

Über die Bedeutung der Wa. R. im Lumbalpunktat des Kindes gelten dieselben Richtlinien wie beim Erwachsenen (s. o.).

Technik der Blutgewinnung beim Kinde.

Die Gewinnung des zur Wa. R. nötigen Blutes bereitet erfahrungsgemäß manchen Ärzten besonders beim Säugling und kleinen Kinde Schwierigkeiten. Es seien deshalb technische Einzelheiten hier mitgeteilt.

Beim älteren Kinde ist die Venaepunctio genau wie sie beim Erwachsenen ausgeführt wird, die Methode der Wahl (s. o.). Wenn die Venen in der Ellbeuge deutlich sichtbar sind, bereitet sie keine Schwierigkeiten. Man benötigt für die Wa. R. durchschnittlich 5—8 ccm Blut; beim Säugling allerdings, wo die Gewinnung schwieriger ist, wird man sich mitunter mit weniger begnügen müssen.

Besteht schon vor oder im Moment der Geburt Syphilisverdacht, so hat man beim Neugeborenen eine sehr einfache Methode der Blutgewinnung:

Man entnimmt aus dem mütterlichen Stumpf der Nabelschnur gleich nach der Abnabelung das abfließende Blut, also vor der Auspressung der Plazenta. Dieses Plazentarblut darf natürlich nicht durch Mekoniumreste, durch Retroplazentarblut, welches an der Nabelschnur heruntergelaufen ist, verunreinigt sein. Man muß also den Nabelschnurstumpf vor dem Auffangen reinigen. Die Zuverlässigkeit dieses Blutes für die Reaktion entspricht ganz dem Venenblut, das zu demselben Zeitpunkt dem Kinde entnommen ist, denn es ist ja kindliches venöses Blut.

Ist dieser Moment der Blutgewinnung verpaßt, oder muß man später eine Untersuchung wiederholen, dann kommt auch beim Säugling die Gewinnung aus der Vene in Betracht. Wenn möglich, wählt man auch hier die Venenpunktion oder die technisch einfachere, von uns seit Jahren geübte Venen-

durchstechung. Die Technik dieser Durchstechung würde sich etwa an der Ellenbeuge folgendermaßen gestalten:

Man staut am Oberarm mit elastischer Binde oder mit einem Gummischlauch oder auch durch den Fingerdruck eines Dritten im Sulcus bicip. int. Die Stauung soll nur eine mäßige sein, so daß die anzustechende Vene nicht völlig blutleer wird, sondern eher deutlicher gefüllt erscheint. Durch Umklammerung des Ellbogens von hinten mit der linken Hand werden dann mit Zeigefinger und Daumen dieser Hand die Weichteile gespannt, so daß beim Einstechen die zu treffende Vene, die ja beim Kinde außerordentlich elastisch ist, nicht ausweichen kann. Verschwindet bei dieser Anspannung der blaue Venenzug dem Auge, so merkt man sich genau den Hautpunkt unter dem sie lag. In unverrückter Haltung wird an diesem Punkt die Nadel etwas schräg in kurzem Stoß eingestochen. Spannt man nicht genügend, so wird ebenso wie bei der Punktion die Vene ausweichen. Der Stich geht etwa 3—4 mm schräg unter die Haut. Gewöhnlich erfolgt zunächst kein Blutausfluß aus der Kanüle, da ja die Vene völlig durchstochen ist. Erst indem man durch ganz winzige Drehungen der Nadel diese nach außen schraubt, bewerkstelligt man eine Kommunikation zwischen Venen- und Kanülenlumen. Bei einiger Übung gelingt es mit dieser Methode fast regelmäßig auch da, wo die Venen eben nur als feinste blaue Stränge sichtbar sind, Blut zu erhalten.

Es ist selbstverständlich, daß nur eine frisch geschärfte Kanüle verwendet werden darf, da sonst ein Ausweichen des Gefäßes unvermeidlich ist. Es empfiehlt sich, kurze Kanülen (von 3—4 cm Länge) zu nehmen, da bei geringem Strömungsdruck in langen Kanülen viel schneller eine Gerinnung und damit eine Unterbrechung des Abflusses eintritt. Aus demselben Grunde verwende man nicht etwa zu feine Kanülen, sondern gröbere von etwa 0,6—0,7 mm Durchmesser.

Als Ort der Blutentnahme sucht man in erster Linie die Kubitalvene auf. Wenn diese beiderseits nicht sichtbar an die Oberfläche tritt, wählt man eine andere Gegend. So läßt sich sehr bequem und sicher an der seitlichen Temporalvene[1]) durch schräges Einstechen in die Vene Blut gewinnen. Wichtig ist hier nur eine sehr gute Fixierung des Kopfes durch einen Dritten. Bei manchen Säuglingen gelingt die Entnahme auch an den Venen des Fußgelenkes. Hier ist aber zu bemerken, daß solche Hautvenen in der Regel viel dicker durchscheinen, als sie in Wirklichkeit sind; sie imponieren als prall gefüllte Gefäße, man erwartet reichlich Blut, indes erweisen sie sich als fadendünne Stränge, die nicht mehr als ein paar Tropfen liefern. Nach vollzogener Punktion verschließt man die Stichöffnung mit einem Leukoplaststreifen oder im Falle der Nachblutung mit einem kleinen Kompressionsverband.

[1]) Hier bleiben allerdings nicht selten stärkere Blutsuffusionen an Ort und Stelle zurück, die propter parentes nicht immer gleichgültig sind.

Gelingt eine solche Punktion an der Peripherie nicht ohne weiteres, so wird man den Säugling nicht durch eine größere Zahl von weiteren Stichen quälen, da die Eltern diese siebartigen Durchlöcherungen in der Haut begreiflicherweise übel nehmen würden. Man wird ferner auch nicht im allgemeinen zu der von mancher Seite empfohlenen Venaesectio oder Freilegung einer Vene greifen, denn es steht in dem Toblerschen Verfahren noch ein vorzüglicher Weg zur Blutgewinnung zur Verfügung. Dieses besteht darin, daß man den Sagittalsinus im Schädelinneren durch die Fontanelle ansticht und mit einer Spritze die nötige Menge Blut ansaugt.

Eine sterile Rekordspritze (10 ccm) wird mit steriler Kanüle versehen. In Schreibfederhaltung gefaßt, wird diese Kanüle am Schädel am hinteren Winkel der großen Fontanelle und zwar genau in der Medianlinie langsam eingestochen. Zuverlässige Fixation des Kopfes dabei ist Grundbedingung. Spritze mit Nadel werden beim Einstechen sehr stark nach der Stirne zu geneigt, so daß der Einstich in sehr spitzem Winkel zur Sinusrichtung erfolgt. Um nicht zu tief zu stechen wird vielfach eine Kanüle verwendet, die in etwa 1 cm Abstand von der Spitze eine kleine Verdickung trägt. Man empfindet den Durchtritt der Nadel durch das Schädeldach und den Eintritt in den Sinus gewöhnlich sehr deutlich und kann durch Anziehen des Spritzenstempels die gewünschte Menge Blut mit Leichtigkeit erhalten. Die Methode wird von allen Seiten gerühmt und ist harmlos, so unangenehm vielleicht der Anblick dem Zuschauer sein mag. (Anders verhält es sich mit der Injektion in den Sinus, die an derselben Stelle vorgenommen werden kann, vor der aber von vielen Seiten gewarnt wird, besonders wenn es sich um die Einverleibung von Neosalvarsan handelt.) Nachblutungen sind nicht zu befürchten. Man wird gut tun, nach vollzogener Punktion mit einem Wattetupfer die Einstichstelle durch reibende Bewegungen zu massieren, wodurch der Stichkanal sich verschiebt und eine raschere Verklebung erzielt wird. — Selbstverständlich wird man die Fontanellengegend vor der Punktion rasieren, die Haut mit Alkohol und Äther reinigen und dann mit Jod betupfen.

Wo die Venenpunktion versagt und die eben genannte Sinuspunktion aus irgend welchen Gründen (z. B. wegen Hautausschlägen) nicht anwendbar ist, hat man noch weitere Möglichkeiten der Blutgewinnung beim Säugling und beim kleinen Kinde.

Mit der Frankeschen Punktionsnadel oder auch mit einem scharfen Messerchen macht man tiefere Einstiche oder Einschnitte in die gereinigte Haut der Ferse oder des Daumenballens und kann so bei raschem Arbeiten auf nicht allzu schmerzvolle Weise mehrere ccm Blut gewinnen. Wo die abfließende Menge nicht ohne weiteres ausreicht, setzt man eine nochmalige Läsion senkrecht zum ersten Schnitt. Ansaugen durch eine Saugglocke unterstützt die Gewinnung. Danach Kompressionsverband.

Einige Worte über die früher sehr beliebte Methode des Schröpfkopfes. Man hat zwischen den Schulterblättern am Gesäß, Rücken oder auch an anderen Stellen durch zweimaliges Aufsetzen des Schröpfkopfes in senkrechter Richtung zu einander mit nachfolgendem Ansaugen durch eine Saugglocke und Auspressen der Umgebung Blut gewonnen. Von dieser Methode ist unter allen Umständen abzuraten:

1. Weil auch Gewebsflüssigkeit mitangesaugt wird, wodurch die Zuverlässigkeit der Reaktion nach unseren Erfahrungen Einbuße erleidet, und

2. weil die Schröpfkopfwunden mit Narben abheilen. Es werden sehr deutliche und schon auf Distanz sichtbare parallele und senkrecht zu einander stehende außerordentlich charakteristische weiße Narben hinterlassen, der Patient trägt ein Merkmal für das ganze Leben an sich; es kann jeder Eingeweihte ihm ablesen, daß er zum mindesten einmal syphilisverdächtig war, eine Sachlage, die u. a. bei späteren Aufnahmen in Lebensversicherungen nicht gleichgültig ist.

Prophylaxe und Behandlung der kongenitalen Syphilis.

Die Erfahrung lehrt mit aller Sicherheit, daß syphilitische Mütter sehr wohl gesunde Kinder gebären können. Es fragt sich nun, ob man es irgendwie in der Hand hat, prophylaktisch auf die Infektion der Deszendenz entscheidend einzuwirken, sie zu vermeiden und Aussichten auf gesunde Nachkommenschaft trotz der Syphilis der Eltern zu schaffen. Folgende Grundsätze und Überlegungen sind für dieses Bestreben maßgebend:

1. Je länger die zeitliche Entfernung von der mütterlichen Infektion bis zur Konzeption, desto günstiger sind die Aussichten für die konzipierte Frucht. Dies lehren nicht nur Beobachtungen von relativ seltener Übertragung im Uterus nach 5—8- oder gar 10jähriger Dauer der Infektion, sondern nicht minder auch folgende, wenn auch nicht gesetzmäßige, so doch häufige Art der Aufeinanderfolge der Geburten bei syphilitischen Müttern (nach Kassowitz): Zuerst mehrfacher Abortus, dann tote syphilitische Frühgeburt oder auch kranke, reife Frucht und schließlich gesundes, ausgetragenes Kind. Es werden also in Syphilitikerehen tunlichst die ersten Jahre kinderlos bleiben müssen.

2. Je energischer die Behandlung der Mutter vor der Konzeption, desto mehr Garantie ist für gesunde Nachkommenschaft gegeben.

3. Im Falle eingetretener Konzeption dauert es erfahrungsgemäß geraume Zeit, mindestens Monate bis eine tatsächliche Infektion des Fötus (ein Absterben ist allerdings schon früh möglich) erfolgt. Die Mutter hat also während der Gravidität

noch Zeit, eine energische antiluetische Therapie durchzuführen. Erfahrene Kliniker versichern, daß letzteres Vorgehen mit großer Sicherheit eine intrauterine Infektion verhindert. Der größte Wert ist aber dabei gerade auch auf die Behandlung in den letzten Schwangerschaftsmonaten zu legen.

In praxi kommen derartige Maßnahmen leider im Verhältnis zur Zahl der elterlichen Erkrankungen nicht allzuhäufig, geschweige denn regelmäßig in Frage. Eine Behandlung der Mutter vor oder während der Gravidität scheitert sehr häufig vor allem daran, daß die meisten Mütter von ihrer Erkrankung nichts wissen oder eben erst durch die sichtbare Erkrankung ihres Kindes davon erfahren. Man bedenke wie viele Mütter es gibt, die drei- und viermal nacheinander abortieren, ohne von der syphilitischen Ursache eine Ahnung zu haben! Ist allerdings einmal durch die Syphilis am Neugeborenen die Frau zur Erkenntnis ihrer Erkrankung gekommen, so sollte dann wenigstens durch eine mehrjährige Behandlung eine gesunde Nachkommenschaft erzielt werden.

Es wurde oben bei der Besprechung der Klinik der syphilitischen Erscheinungen eine Trennung in Frühsyphilis und Spätsyphilis durchgeführt. Diese Trennung müssen wir ganz besonders für die therapeutischen Erörterungen beibehalten.

Ist Syphilis beim Säugling festgestellt, so ist damit auch ohne weiteres und in erster Linie die Verpflichtung gegeben, das größte Augenmerk der Ernährung zuzuwenden. Beim Säugling ist die Prognose der kongenitalen Syphilis zum guten Teil von der Zweckmäßigkeit der ihm gebotenen Ernährung abhängig. Es ist bei künstlicher Ernährung allerdings in vielen Fällen ein Gedeihen und eine Erhaltung des Lebens möglich, aber in der Regel doch nur bei voll ausgetragenen Kindern und solchen, bei denen erst nach Wochen die Lues in die Erscheinung tritt. Frühgeborene syphilitische Früchte oder reife mit angeborenen oder stürmisch sich entwickelnden Symptomen sind in ganz besonderem Maße gefährdet und haben bei künstlicher Ernährungsweise nur sehr geringe Chancen. Man wird also in jedem Falle auf natürliche Ernährung, auf die Stillung durch die Mutter dringen. Diese Ernährung an der Mutterbrust hat keine Bedenken, eine Infektion der Mutter vom Kinde aus ist ausgeschlossen, da ja die Mutter durch die eigene syphilitische Erkrankung immunisiert ist. Man hat niemals an der mütterlichen Brust einen durch das eigene Kind hervorgerufenen Primär-

affekt gesehen. Schwieriger wird die Lage, wenn die Mutter aus irgendwelchen Gründen nicht oder nicht ausreichend stillen kann. Ist die Sekretion der mütterlichen Brust ungenügend, so wird man selbstverständlich deswegen nicht ohne weiteres auf das Stillen überhaupt verzichten lassen, ein Verzicht, zu dem die Mütter ganz besonders gerne neigen, sondern man wird unter voller Ausnützung der Brust eine rationelle Beinahrung (Buttermilch in Form der sog. holländischen Säuglingsnahrung oder auch andere Milchmischungen) geben.

Nicht selten taucht in der Allgemeinpraxis die Frage auf, ob man auch ein gesundes Kind von seiner syphilitischen Mutter stillen lassen darf. Diese Frage ist in folgendem Sinne zu beantworten. Erfahrungsgemäß ist ein großer Teil dieser Kinder nicht wirklich, sondern nur scheinbar gesund, die syphilitischen Erscheinungen hinken nur nach. Es wäre verhängnisvoll diese Kinder nicht stillen zu lassen. Bei dem anderen Teil, der wirklich gesund ist, droht in der That eine gewisse Gefahr von der Mutter her, denn einmal kann die Mutter unmittelbar Lues übertragen und andrerseits hat man bei syphilitischen Frauen die Milch im Tierexperiment infektiös befunden (Uhlenhuth und Mulzer). Die Erfahrung lehrt aber, daß diese Gefahr offenbar nur gering sein kann, denn es wurden ungezählte solche Kinder, weil man keine Kenntnis von der elterlichen Syphilis hatte, genährt, ohne daß Ansteckung erfolgte. Diese Gefahr kann man noch weiter auf ein unbedeutendes Minimum herabsetzen, wenn man nicht nur bei der Mutter peinliche Überwachung und hygienische Behandlung der Brust übt, sondern auch sofort eine antiluetische Therapie einleitet. Die merkwürdige Tatsache und Beobachtung, daß gebärende und stillende Mütter nur ausnahmsweise manifeste Symptome haben, kommt weiterhin dem Säugling zu Hilfe. Hat die Mutter allerdings frische syphilitische Zeichen, gar Kondylome, Ulzera u. dgl., dann wird man allerdings nicht nur auf das Stillen eines wirklich gesunden Kindes verzichten lassen, sondern überhaupt, wenn möglich, eine radikale Trennung von Mutter und Kind durchführen, eine Notwendigkeit, die aber deswegen in praxi wohl nur ganz selten vorkommt, weil Mütter mit so frischen Erscheinungen im Stadium des Gebärens und des Wochenbetts kaum gesunde, sondern syphilitische, also immune Kinder haben werden.

Ist eine natürliche Ernährung durch die Mutter aber gänzlich unmöglich (wegen Tuberkulose oder aus anderen Gründen), dann erklingt vielfach der Ruf nach einer Amme. Wie hat man sich zu diesem Wunsche zu verhalten?

Niemals wird man eine gesunde Amme zur Stillung des kranken Kindes in eine syphilitische Familie aufnehmen lassen dürfen. Findet sich eine geeignete Syphilitika, dann ist gegen deren Einstellung nichts einzuwenden. Allenfalls läßt sich eine gesunde Amme ermitteln, die eine gewisse Menge abgedrückter oder abgepumpter Brustnahrung spendet, wie es in Säuglingsheimen und Anstalten bei solcher Sachlage üblich ist. Ob man allerdings draußen in der Privatpraxis eine gesunde stillende Frau mitsamt ihrem Kinde (das Mitstillen des eigenen Kindes durch die Amme ist ja immer bei jeder Ammenwahl soziale Pflicht!), auch wenn sie das kranke Kind nicht anlegt, sondern nur abgedrückte Milch spendet, zu Syphilitikern in eine Wohngemeinschaft aufnehmen läßt, scheint ein großes Risiko, für das der Arzt im allgemeinen nicht gutstehen kann. Man wird hier von Fall zu Fall je nach Lage der Verhältnisse entscheiden. Besteht bei einem Kinde nur Syphilisverdacht, so wird man, bevor man ein Engagement einer Amme eingehen läßt, selbstverständlich erst den Zustand restlos klären.

Vielleicht ist es in diesem Zusammenhang nicht unnütz, die **Syphilisprophylaxe bei der Ammenwahl** überhaupt kurz zu besprechen. Liegt die Notwendigkeit vor, wie sie sich täglich bietet, daß zu einem bedürftigen oder ernährungsgestörten Säugling eine Amme gekauft werden muß, so kann (neben anderen Gefahren) beiden Parteien eine syphilitische Infektion drohen: Es kann die stillende Frau in erster Linie durch Papeln der Brustwarzen, aber auch durch Schleimhautplaques, geschwürige Prozesse usw. den fremden Säugling anstecken. Daher besteht das strengstens zu beachtende Gesetz, daß jede Amme genauestens körperlich und serologisch (ev. wiederholt) zu untersuchen ist. Irgend ein verdächtiges Symptom oder positive Reaktion schließt ihre Verwendung aus. Andererseits ist am zu stillenden Säugling mit allen Mitteln die Möglichkeit einer Syphilis auszuschließen, da dieser sonst die Amme infizieren könnte. Es genügt hier nicht, nach allem was oben ausgeführt wurde, die einmalige Fahndung nach luetischen Symptomen und die einmalige Prüfung der Serumreaktion, sondern man wird während der ersten zwei Lebensmonate vor allem ein wachsames Auge haben müssen, um beim ersten Verdachte die Stillung zu unterbrechen. Man bedenke, daß ein Versäumnis in dieser Hinsicht sich doppelt rächen könnte. Der verantwortliche Arzt hätte nicht nur eine Übertragung vom Säugling auf die Amme, sondern event. auch von dieser weiter auf

deren eigenes gesundes Kind auf dem Gewissen! Es sind eine Anzahl solcher Unglücksfälle bekannt geworden. Es wurde übrigens viel häufiger eine Amme vom fremden Säugling aus, als umgekehrt ein Säugling von der Stillenden infiziert. Die in vielen Anstalten übliche Verwendung von Saughütchen bei der Stillung fremder Kinder hat sich gut bewährt, sie bildet ein geeignetes Schutzmittel, allerdings nur da, wo der Säugling versteht daran zu saugen.

Ist die Ammenbeschaffung zu einem syphilitischen Kinde aus den angeführten Gründen unmöglich — und das ist die Regel —, so bleibt kein anderer Weg als eben der der künstlichen Ernährung. Diese ist dann aber mit aller Sachkenntnis zu überwachen, denn nicht nur sind, wie besagt, bestehende Ernährungsstörungen dem syphilitischen Kinde mehr als anderen gefährlich, sondern auch droht gerade den luetischen Kindern schon das Auftreten von Ernährungsstörungen und im Gefolge davon von sekundären Infektionen, Rachitis usw. in höherem Maße als anderen. Immerhin lassen sich nicht selten mit den üblichen Flaschengemischen auch sehr schöne Erfolge erzielen. Ein anderer Ausweg wäre schließlich noch die Einweisung in ein Säuglingsheim, wo abgedrückte Frauenmilch oder auch eine Zwiemilchnahrung zur Verfügung steht.

Es ist wohl kaum nötig darauf hinzuweisen, daß vom syphilitischen Säugling aus nicht nur der Amme, sondern auch anderen Dritten Infektionsgefahr droht, so besonders Pflegerinnen, Dienstmädchen usw. Es ist auch klar, daß die Eltern auf diese Gefahr aufmerksam und damit für eine Infektion verantwortlich zu machen sind. Man wird die Mutter vor die Alternative stellen müssen, entweder das Pflegepersonal über die bestehende Erkrankung aufzuklären, oder dieses vom Kinde fern zu halten und selbst die Pflege zu übernehmen. Ebenso ist eine Kostfrau, die sich bereit erklärt, einen syphilitischen Säugling in Pflege zu nehmen, laut gesetzlicher Vorschrift aufzuklären, falls nicht landesgesetzlich überhaupt eine solche Übernahme verboten ist, eine Maßregel, die uns allerdings zu weitgehend dünkt. Selbstverständlich darf man niemals syphilitische Säuglinge in einen gemeinsamen Pflegeplatz zu gesunden Kindern geben! Handelt es sich um ein Kind in der sogen. Rezidivperiode, so ist die Gefahr für andere noch keineswegs vorbei. Gerade die kondylomatösen Rezidive können wegen ihrer reichlichen Spirochätenausscheidung gefährlich werden. Es gelten also hier dieselben prophylaktischen Regeln gegenüber Pflegepersonen, Kostfrauen usw., wie beim frischkranken Säugling. In dieser Periode hat man es freilich mehr minder in der Hand, durch peinliche Reinlichkeit und gute Pflege das Hervortreten nässender Papeln zu verhüten. Eifrige Überwachung von ärztlicher Seite ist dringend geboten, selbst wenn der

Patient durch gute Behandlung vorher seronegativ geworden war. Nach dem Eintritt des Kindes in die Tardivperiode verlieren die Symptome mehr minder ihre Infektiosität. Schulkinder infizieren nach allen Erfahrungen nur ganz extrem selten ihre Kameraden. Besondere Schutzmaßnahmen werden nur in Ausnahmefällen bei Bestehen ansteckender Papeln etwa vonnöten sein. Um so eifriger dagegen wird man sich der Erkrankung des Kindes selbst widmen müssen, um schweres Unheil und Schädigungen für immer zu verhüten.

Die beim Kind zur Verfügung stehenden antiluetischen Behandlungsmittel sind im wesentlichen dieselben wie beim Erwachsenen: Quecksilber, Arsen und Jod. Wir müssen zunächst die Mittel in ihrer Anwendungsweise beim Kinde besprechen:

Quecksilberbehandlung.

Das Quecksilber kann in verschiedener Weise einverleibt werden, durch Einreibung des üblichen Unguent. cin., durch Injektion von geeigneten Präparaten, durch Inhalation und endlich auf peroralem Wege.

Die Schmierkur kommt für ganz junge Säuglinge nicht in Betracht. Ausgedehnte luetische Eruptionen und unspezifischer Intertrigo und ferner die bei diesen mit Vorliebe durch die Einreibungen selbst hervorgerufene Dermatitis verhindern häufig diese Anwendungsweise. Bei Säuglingen, die schon mehrere Wochen oder Monate alt sind, oder bei älteren Kindern besonders bildet die Inunktionskur ein ganz vorzügliches Mittel der Hg-Einverleibung.

Zur Verwendung kommt das gewöhnliche 33⅓%ige Ungt. Hydrarg. cin. oder besser noch das 33%ige Hydrarg. cum Resorbin.

Die tägliche Dosis für Säuglinge beträgt 0,5—1 g, für Kleinkinder 1—2 g, für solche im späteren Schulalter 2—3 g pro Tag. Die Verreibung geschieht wie beim Erwachsenen im Turnus von etwa 6 Tagen. Man wird etwa am 1. Tage die Beine, am 2. den Bauch, am 3. die Brust, am 4. den oberen Rücken, am 5. das Gesäß, am 6. die Arme und zwar jedesmal unter Aufwand von 10—15 Min. einreiben lassen. Am 7. Tage Bad. Derartige Touren werden 5—6 mal pro Kur wiederholt.

Eine bequeme Art der Hg-Behandlung, die aber keine starke Wirkung entfaltet und daher immer nur in Kombination mit anderem oder als alleiniges Mittel bei sehr debilen Säuglingen verwendbar ist, sind die Sublimatbäder.

Täglich oder 2—3 mal wöchentlich — je nach Nebenbehandlung — wird ein viertelstündiges Bad in warmer Sublimatlösung vorgenommen. Man rechnet auf je 20 l Badewasser eine Sublimatpastille zu 1 g; Metall-

wannen sind zum Baden ungeeignet. Manchmal leisten diese Bäder Gutes in Fällen von ausgedehnter Hautsyphilis mit Schrunten und Sekundärinfektionen. Verschlucken des Sublimatbadewassers ist zu verhüten!

Noch milder in der Quecksilberwirkung ist das Inhalationsverfahren nach Welander. Diese Methode kann da und dort einmal, wo eine überwindliche Scheu der Eltern gegen Hg und Salvarsan und überhaupt gegen alles was eingerieben, eingenommen oder gar eingespritzt wird, herrscht, in Anwendung kommen. Auch bei ganz schwächlichen Säuglingen, wo sich Injektionen von selbst verbieten und wo interne Hg-Verabreichung mit Durchfällen beantwortet wird, kann sie sich bewähren. Im übrigen ist diese Art des Vorgehens mehr minder obsolet geworden.

Auf die rauhe Fläche eines Stückes Lintstoff wird ein feines Pulver, bestehend aus 1 Teil Quecksilber und 2 Teilen Kreide aufgetragen, dann der Stoff über dem Pulver zusammengefaltet und säckchenartig vernäht. Dieses Säckchen ist auf der Brust durch Monate hindurch zu tragen (Mercolint-Säckchen nach Welander); eine ähnliche Vorrichtung ist unter dem Namen Blaschkoscher Mercolintschurz (Beiersdorf) käuflich.

Diese genannten Methoden der Quecksilbereinverleibung wurden teils aus bereits angedeuteten Gründen, teils weil man eine genauere Dosierung wünschte, teils auch wegen Unzuverläßlichkeit der Eltern (bei der Einreibung des Quecksilbers) verdrängt durch die Injektionsmethoden oder durch die innerliche Verabreichung von Hg-Salzen.

Zur Intraglutealinjektion dienen beim Kind in erster Linie Sublimat und Kalomel. Ersteres wird je nach Alter und Zustand des Kindes einmal pro Woche in der Dosis von 1—4 mgr injiziert, also 1—4 Pravaz-Teilstriche folgender Lösung: Subl. 0,2, Chlor-natr. 0,4, Aqu. ad 20,0. Das Kalomel wird am besten in hochkonzentrierter Form (etwa in der Zielerschen 40% — Ölsuspension) und zwar 1—2 mal pro Woche verwendet. Die Dosis beträgt 0,001 bis 0,0015 Hydrarg. chlorat. pro kg Körpergewicht. Unlösliche Salze kommen für den Säugling zu Injektionszwecken nicht in Betracht. Neuerdings wird auch für das Kind die organische Doppelverbindung Novasurol (10%) wegen ihrer schnellen und energischen Wirkung empfohlen (Engel und Türk), und zwar ohne Rücksicht auf Alter und Gewicht in regelmäßiger Gabe von 0,6 ccm.

Ganz vorzügliche Dienste leistet beim Säugling die Hg-Darreichung per os. Sie stößt äußerlich nicht auf Schwierigkeiten und ist in Dosierung und Wirkung sehr zuverlässig. Das alte Protojoduret (= Hydrarg. jodat. flav., gelbes Quecksilber-

Jodür, ein schlecht lösliches gelbgrünes Pulver) mit den beiden Komponenten des Hg und J kann durch viele Wochen und selbst Monate in der Dosis von täglich 2mal 0,01 (bei bes. kräftigen und älteren Säuglingen auch 2mal 0,02) gegeben werden. Es wird in etwas Tee oder Milch verrührt und nach der Mahlzeit verabreicht. Nicht empfehlenswert ist wegen seiner Nebenwirkungen die perorale Verabreichung von Kalomel oder Hydrarg. tannic. Sehr gutes sahen wir auch vom Merjodin, doch scheint es schlechter vertragen zu werden als das Protojoduret.

Nebenwirkungen des Hg beim Kinde (s. auch Mulzer S. 58f.).

Diese trifft man beim Kinde viel seltener als beim Erwachsenen. Stomatitis kommt beim Säugling überhaupt nicht vor, besondere Mundpflege ist daher nicht notwendig, ein Wischen im Munde sogar kontraindiziert, da es zu Erosionen Anlaß gibt. Beim älteren Kinde wird man sorgfältige Zahnpflege in Form von Bürstenreinigung und Spülung mit Kochsalzlösung durchführen lassen. Doch ist eine Entzündung der Mundschleimhaut, auch wenn schlechte Zähne bestehen, zum Unterschied von Erwachsenen merkwürdig selten. Leichte Nierenreizung in Form von Albuminurie sahen wir häufiger, diese ist aber nach unseren Erfahrungen gewöhnlich harmlos. Nimmt sie stärkere Grade an, so ist eine Unterbrechung der Kur geboten. Dasselbe gilt für die Hg-Enteritis, die beim Kinde auch nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Ab und zu beobachtet man eine Idiosynkrasie gegen Hg, die sich in dem Auftreten sehr intensiver und ausgedehnter Erytheme äußert; so sahen wir bei einem Kinde jede Quecksilbertherapie unmöglich gemacht durch ein selbst durch kleinste perorale Dosen hervorgerufenes scharlachähnliches und stark juckendes Exanthem am ganzen Körper.

Salvarsanbehandlung.

Von Arsenpräparaten findet heute fast ausschließlich das Neosalvarsan Anwendung, allenfalls noch das Salvarsannatrium.

Da die Anwendung des Salv.-natr. ebenso wie die des Altsalvarsans nur intravenös erfolgen darf, kommt es für den Säugling nur ausnahmsweise in Betracht, da wo am Schädel in der Temporalgegend oder in den Ellenbeugen Venen gut sichtbar sind, keinesfalls darf aber in den Sinus sagittalis injiziert werden, da daneben gelangendes Material schweren Schaden hervorrufen würde. Bei älteren Kindern kann dagegen das Salv.-natr. besonders

dann in Anwendung kommen, wenn Hg aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert ist. Es soll nach der Angabe einzelner Autoren allein zur Behandlung genügen und nach 3—4 Kuren die Syphilis zur Ausheilung bringen. Wir selbst besitzen über dieses Mittel keine Erfahrung.

Im Gegensatz zum Altsalvarsan, dessen Anwendung mehr oder minder obsolet geworden ist, und zum Salv.-natr., verursacht das Neosalvarsan, wenn es intramuskulär appliziert wird, keine nekrotischen Zerstörungen. Da aber bei Säuglingen fast regelmäßig, bei älteren Kindern häufig, bestenfalls die intramuskuläre, nicht aber die intravenöse Anwendung möglich ist, kommt das letztere für die Zwecke der Kinderpraxis vor allen anderen Mitteln in Betracht.

Dosierung: Es ist üblich, pro Kg Körpergewicht 0,015 g Neosalv. zu nehmen, beim Säugling aber die Maximaldosis von 0,15 nicht zu überschreiten. Von anderer Seite allerdings wurde für alle Fälle ohne Rücksicht auf Alter und Gewicht die Dosis von 0,15 vorgeschlagen, ein Vorschlag, der uns der Beachtung wert dünkt. Bei schwerkranken, hinfälligen und sehr jungen Säuglingen oder bei Neugeborenen wird man — falls man überhaupt hier Salvarsan angezeigt findet (s. u.) — nur einen Teil der errechneten Dosis geben, etwa $1/3$—$1/2$ und wird mit fortschreitender Besserung erst bis zur Volldosis steigen.

Technik der Einverleibung: An Utensilien sind zur Injektion erforderlich eine Rekordspritze, eine Kanüle, ein Glasstab und ein kleines Schälchen. Diese werden ausgekocht. Es stehen an Originalpackungen zur Verfügung solche von 0,15 (Dosierung I); 0,3 (D. II); 0,4 (D. III). Die geeignete Glasampulle wird nach Anfeilen erbrochen und der Inhalt in das Schälchen gegeben. Nun erfolgt der Wasserzusatz (die Menge, die sich nach der Dosis richtet, ist aus den beigegebenen Anweisungen zu ersehen), und zwar nehmen wir seit Jahren ohne weiteres ungekochtes frisches Leitungswasser. Durch Umrühren wird die Masse in Lösung gebracht, in die Spritze aufgesogen und injiziert.

Ist die intravenöse Applikation möglich, so wählt man eine Vene in der Kubita oder beim Säugling auch in der Temporalgegend, falls eine solche stärker hervortritt. Man kann auch in beliebige andere Venen, etwa am Fuß oder am Vorderarm injizieren, auch die äußere Halsvene wird von manchen bevorzugt; unter keinen Umständen aber darf man den Sinus longitudinalis wählen, welch letzter Weg zwar noch empfohlen, vor dem aber von mehrfacher Seite mit Recht gewarnt wird. Wo die Venen nicht deutlich hervortreten, verzichte man besser von vorneherein auf die intravenöse Methodik. Die Hautreinigung erfolgt durch Abreibung mit Alkohol oder mit Alkoholäther. Dann wird gelinde gestaut und in möglichst schräger Richtung die kurze (2—3 cm lange), scharfe und nicht zu dünne (0,6—0,7 mm) Kanüle eingestochen. Nur wenn das Blut auch wirklich abtropft, schreitet man zur Injektion, andernfalls besteht Gefahr, daß

die Lösung nicht in die Blutbahn, sondern in das Subkutangewebe gelangt, wo es sehr schmerzhafte Infiltrate verursacht. Vielfach wird die Kanüle auch mit einem 2 cm langen Gummischläuchchen armiert, so daß zwischen starre Kanüle und starre Spritze ein elastisches Zwischenstück eingeschaltet ist, um Bewegungen des Kindes auszugleichen. Das Einspritzen soll langsam und gleichmäßig und niemals unter stärkerem Druck erfolgen. Ist ein solcher nötig, so ist das ein Zeichen, daß sich die Kanüle — falls nicht der Fehler in der Spritze liegt — verschoben hat, und man wird die Injektion unterbrechen und erst weiter injizieren, wenn man sich überzeugt hat, daß wieder Blutabfluß beim Wegnehmen der Spritze erfolgt. Verschlossen wird die Injektionsstelle mit einem Stückchen Leukoplast. Ein großer Vorzug der intravenösen Einverleibung gegenüber der intramuskulären ist die Schmerzlosigkeit.

In der Allgemeinpraxis wird sich die intramuskuläre bzw. epifasziale Injektion des Neosalvarsans häufiger und leichter durchführen lassen als die intravenöse. Sie ist technisch viel einfacher, geht rascher von statten und läßt sich in jedem Falle machen, während dort gut sichtbare Venen die Voraussetzung bilden. Dafür bereitet sie aber in vielen Fällen mäßigen, in manchen heftigen Schmerz. Wir bevorzugen, besonders bei älteren Kindern, die intra-gluteale Applikation vor der in den Pectoralis oder Rectus femoris. Man hat nämlich den Vorteil, die Kinder auf den Bauch legen und ihnen das Zusehen besser wehren zu können.

Man faßt den Gesäßbacken in die volle Hand nach gehöriger Alkoholätherreinigung und Bestreichung mit Jodtinktur und sticht möglichst rasch und senkrecht von oben in den äußeren oberen Quadranten, ca 2 cm oder bei fetten Kindern auch tiefer ein. Die Kanüle ist beim Einstich bereits an der Spritze armiert und wird mit dieser in aufgestellter Schreibfederstellung gehalten. Man tut dabei gut, den Nagel des Mittelfingers so an der Nadel zu plazieren, daß diese nicht über eine bestimmte Stelle hinaus eindringen kann, andernfalls läuft man Gefahr, daß die Nadel zu tief bis an den Knochen dringt und abbricht Das Einspritzen selbst muß gleichmäßig und ohne zu starken Druck erfolgen. Ist stärkerer Druck nötig, so zieht man die Nadel etwas heraus oder führt sie auch etwas tiefer bis die Injektion wieder leicht vonstatten geht.

Viel schwieriger, bei Säuglingen fast unmöglich, ist die epifasziale Injektion. Bei unruhigen und ängstlichen Kindern und wo überhaupt die Einspritzung rasch vor sich gehen soll, verzichte man lieber auf diese und wählt eine der vorigen Methoden.

Man sticht durch die abgehobene Haut schräg ein, bis man auf die Fascie des Muskels kommt und injiziert zunächst zur Probe etwas physiologische Kochsalz- oder Ringersche Lösung; entsteht keine Quaddelbildung, dann schreitet man zur Neosalvarsan-Injektion. Ist diese voll-

zogen, so kann man, um den Stichkanal vor dem Eintreten von Neosalvarsan zu bewahren, nochmals NaCl-Lösung nachschicken. Um rascher arbeiten zu können, wird man schon vorher 2 Spritzen mit den beiden Lösungen bereit halten.

Nebenwirkungen des Salvarsans beim Kinde.

Von den früher vom Altsalvarsan her gefürchteten Wirkungen kann beim Kinde keine Rede sein. Säuglinge und ältere Kinder vertragen im allgemeinen das Mittel ausgezeichnet. Man sieht ab und zu vermehrte Blässe für einen oder zwei Tage nach der Injektion, ferner tritt gelegentlich Erbrechen auf, auch Fieber und Übelkeit. Doch gehen diese Erscheinungen stets spurlos vorüber. Am Ort der Applikation erlebt man nicht selten zwar Infiltration, aber niemals, auch nicht bei häufiger Wiederholung an derselben Stelle sahen wir Nekrosen. Diese entzündlichen Verhärtungen sind schmerzhaft und darin liegt, ebenso wie in der manchmal vorhandenen Schmerzhaftigkeit der Injektion selbst, ein gewisser Nachteil des Mittels namentlich für die private Praxis. Über die Kontraindikation des Salvarsans bei viszeraler Lues, Tuberkulose, Nephritis, schweren fieberhaften Erkrankungen usw. siehe unten.

Nach unseren Erfahrungen hat das Salvarsan besonders bei älteren Kindern mitunter eine sehr wertvolle Nebenwirkung. Wir sahen nach seiner Verwendung vielfach die Kinder aufblühen, an Gewicht zunehmen und unvergleichlich besseres Aussehen gewinnen. Wir glauben, daß hieran nicht nur die Abtötung der Spirillen, sondern eine direkte Arseneinwirkung auf den Stoffwechsel statthat, denn diese Besserung des Turgors, der Farbe usw. sahen wir auch dann eintreten, wenn die Wa. R. stark positiv blieb.

Das Jod

hat viel weniger antispirochätere Wirkung als Hg und Arsen, bildet aber trotzdem auch beim Kinde ein sehr wertvolles, in seiner Wirkung allerdings noch unklares Unterstützungsmittel in der Therapie der Syphilis. Man pflegt die Jodmedikation zwischen den eigentlichen Quecksilber- und Salvarsankuren durchzuführen, vor allem aber ist sie im Stadium der Lues tarda angezeigt und hier wieder in erster Linie im Falle des Bestehens von gummösen Prozessen irgendwelcher Art oder von syphilitischen Nervenerkrankungen. Aber auch beim kleinen Kind und Säugling, soweit dieser nicht im Protojoduret Jod bekommen hat, leistet es Dienste da, wo irgendwelche Organveränderungen, besonders Milztumor trotz der vorgenommenen Kur noch nachhalten.

Man gibt Kali jodat. 10,0:200,0, davon täglich 2 Kaffeelöffel

ansteigend auf 6 Kaffeelöffel, in Milch zu nehmen, durch Monate hindurch. Von manchen Ärzten wird das Natrium jodat. in ähnlicher Dosis bevorzugt wegen seiner geringeren Nebenwirkungen. Sehr bequem und bewährt sind auch die M. B. K.-Kompretten (Kali jodati zu 0,1 und 0,5). Von 0,1-Kompretten würde man Säuglingen etwa eine ganze oder 1½ pro Tag geben, dem Kind bis zum 5. Jahre 3 mal 0,1, dem Spätsyphilitischen 2—3 mal 0,5. Oft wird das Jod besser und ohne Nebenschaden in Form des Tölzer Jodwassers genommen. Auch eine Jodeisenverbindung (z. B. Sirupus Ferri jodati, 2—3 Kaffeelöffel täglich, oder Jod-Ferratose Böhringer 3—4 Kaffeel. tägl.) kann für heikle Kinder in Betracht kommen.

Nebenwirkungen: Jod kann bekanntlich Akne verursachen. Deswegen empfiehlt sich zunächst ein Beginn mit kleineren Dosen um die Wirkung auszuprobieren. Erst nach Vorversuch wird man langsam steigern. Geringe Grade von Akne oder auch von Jodschnupfen wird man vernachlässigen dürfen. Manche Kinder klagen über unerträgliches Magenbrennen oder auch über Übelkeit nach Jodkaligenuß; viel seltener ist starke Appetitlosigkeit. In diesen Fällen wird man das Mittel sistieren oder nochmals einen Versuch mit der genannten Heilquelle oder Sirup versuchen.

Kombinierte Behandlungsmethode.

Seit der Entdeckung des Salvarsans ist es üblich geworden, weder dieses noch das Hg allein für sich in Anwendung zu bringen. Vielmehr hat sich bei der Bekämpfung auch der kongenitalen Lues am meisten die kombinierte Methode eingebürgert. In der Tat garantiert diese die besten Erfolge. Man gibt Hg innerlich, perkutan oder per injektionem und schaltet zwischen die einzelnen Touren Arseninjektionen ein. Solche kombinierten Kuren sind für den Säugling in sehr brauchbarer Weise von Erich Müller (Berl. Kl. Wochenschr. Nr. 40, 1915) ausgearbeitet worden: Innerhalb 14 Wochen werden 12 Kalomel-Injektionen bzw. 6 Schmiertouren und 8 Neosalvarsaninjektionen vorgenommen.

1. W. 1. u. 2. Kalomelinj. bzw. 1. Schmiertour (0,0015 Kal. pro kg Körpergewicht, bzw. 1,0 Ungt. cin. pro 10 Kilo, doch nicht über 4,0 g).
2.–3. } 1. u. 2. Neos. (0,015 pro kg Körpergew. mit Abrund. n. ob.) intraven.
4. 3. u. 4. Kalom.
5.–6. } 3. u. 4. Neosalv.
7. 5. u. 6. Kal.
8.–9. } 5. u. 6. Neosalv.
10. 7. u. 8. Kal.
11.–12. } 7. u. 8. Neos.
13. 9. u. 10. } Cal.
14. 11. u. 12. } Cal.

Die Einzeleinreibung soll 20 Minuten dauern, danach verbleibt das Kind noch 3 Stunden in demselben Raum bei verschlossenen Fenstern zwecks Inhalation des verdunstenden Hg.

Mit einer solchen Kur ist es nun nicht getan, sondern nach je einvierteljährigen Pausen muß sie dreimal wiederholt werden. Vom 2. Lebensjahr an wechseln Kalomel- und Schmierkur einander ab.

Es ist vielleicht nicht unwichtig, einige Erfahrungen, die sich bei der Behandlung mit den genannten Mitteln ergeben haben, noch im einzelnen mitzuteilen.

So ist insbesondere beim Säugling zu beherzigen, daß man niemals nach einem Schema streng verfahren darf. Da der Zustand der einzelnen Kinder ein sehr verschiedener, das Bild der Syphilis ein sehr wechselndes ist, bedarf die spezifische Behandlung der Säuglingssyphilis der weitgehendsten Individualisierung. Nicht eine bestimmte „Kur" oder ein bestimmtes Vorgehen ist, wie es so oft geschieht, als das allein gesund machende und für alle Fälle Richtige hinzustellen. Abstufung nach Dosis, verschiedenartige Wahl der Mittel, verschiedene Dauer der therapeutischen Einverleibungen usw. gestalten das therapeutische Vorgehen in jedem Falle etwas anders. Zunächst ist beim Säugling Allgemeinzustand und Alter zu berücksichtigen:

Stark untergewichtige, sehr elende syphilitische Frühgeborene wird man zunächst überhaupt nicht mit spezifischer Behandlung angehen. Diese gehen fast alle zugrunde, sei es in langsamem und protrahiertem Siechtum, sei es plötzlich und unerwartet. Bei der unter Laien verbreiteten Scheu gegen Hg und auch gegen Salvarsan würden nur zu leicht die in Anwendung kommenden Mittel als Todesursache verdächtigt werden. Wo schwere sekundäre Infektionen, namentlich Sepsis sich ausgebildet hat, wird man ebenfalls auf spezifische Behandlung verzichten. Mehr oder minder reif ausgetragene Kinder, die schon im Augenblick der Geburt oder kurz darnach syphilitische Erscheinungen zeigen, haben meist ebenfalls eine schlechte Prognose. Hier wird man niemals sofort injizieren, weder Hg noch Salvarsan, denn auch hier droht in vielen Fällen der Exitus. Für diese Fälle ist zweifellos Protojoduret in geringen Dosen zunächst das geeignete Mittel. Überstehen sie die ersten Wochen, so ist immer noch Zeit zu energischerer Behandlung. Ausgetragene Kinder, bei denen erst nach Wochen die Syphilis manifest wird, haben viel bessere Pro-

gnose. Aber auch hier wird man ebenfalls nicht gleich mit den schwersten Geschützen kommen, sondern zunächst nur eine einfache Hg-Behandlung einleiten: Protojoduret durch einige Wochen, wenn die Schmierkur durchführbar ist, auch diese. Selbst bei dieser gelinden Behandlung kommen zunächst durch provokatorische Wirkungen syphilitische Manifestationen, namentlich dermatische, nicht selten in vermehrtem Maße zum Ausbruch, ein Zustand, der nicht ungefährlich ist. Stärkere Mittel können in dieser Weise gelegentlich bedenklich sein. Je mehr viszerale Symptome vorliegen, um so vorsichtiger muß man sein. Klingen die Hautprozesse langsam ab und mit ihnen auch andere Zeichen, so sind hinsichtlich der weiteren Entwickelung zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder bleiben die Kinder blaß, elend und gedeihen schlecht — in diesem Falle wird man nur sehr vorsichtig behandeln, um so mehr Gewicht aber auf Pflege und rationelle Ernährung legen, oder es entfaltet sich eine sehr befriedigende Entwicklung, gute Farbe und fester Turgur stellen sich ein, in diesem Falle wird man energischer behandeln dürfen. Ein solcher Übergang zu intensiver Behandlung würde etwa heißen: 6 bis 8wöchentliche Schmierkur oder Protojoduretmedikation, dazwischen hinein 4—6—8 Neosalvarsandosen. Kalomel- oder Sublimatinjektionen können in Säuglingsheimen oder Kinderkliniken mit gutem Erfolg verwendet werden. Auch in Ambulanzen und in der Privatpraxis lassen sie sich bei manchen Fällen, wo die Eltern besonders ausdauernd und vernünftig sind, durchführen. In vielen anderen aber vertreibt man nur die Klientel mit diesen schmerzhaften Prozeduren, besonders wenn die Kuren über zu lange Zeit sich hin erstrecken. Gerade die praktischen Ärzte klagen uns häufig über die Unmöglichkeit der Durchführung von Injektionskuren. Ist schon an sich die Furcht der Eltern vor Einspritzungen am Kinde sehr verbreitet, so wird diese noch vermehrt, wenn die Injektion schmerzhaft ist und mit großem Geschrei, Schweißausbruch usw. von seiten des Kindes einhergeht. Übrigens sind auch die Vergiftungsgefahren bei Hg-I n j e k t i o n größer als die bei den anderen Arten der Verabreichung. Man entschließe sich also in diesen Fällen ruhig zur peroralen oder Schmierkur und sei zufrieden, wenn man wenigstens die Neosalvarsaneinspritzungen zwischendurch vornehmen kann. Keinesfalls soll man die Kur auf zu lange Zeit ausdehnen. 12—14 Wochen, wie vielfach in den Behandlungsprogrammen vorgeschrieben wird, scheint uns im allgemeinen zu lang. 6—8 Wochen genügen vollauf für eine Kur, in dieser Zeit sind gewöhnlich auch die Erscheinungen geschwunden und die bedrängten Eltern haben

3—4 Monate Pause, um aufatmen zu können. Lieber wiederhole man solche Kuren öfter, etwa während der ersten beiden Jahre 2—3mal pro Jahr. In den Pausen kann man Jod in der oben angeführten Weise geben.

Von manchen Seiten wird eine fortgesetzte Serumkontrolle gefordert. Unseres Erachtens hat es keinen Zweck, zwischen jeder Kur eine serologische Prüfung zu machen. Die Blutentnahme verursacht Schmerzen und Kosten, vermehrt also die ohnehin starken Anforderungen an Patienten und Eltern und bringt keinen Vorteil. Denn: Ist die Reaktion positiv, so bedeutet das Fortsetzung der Behandlung nach geeigneter Pause, ist die Reaktion negativ, so wird man nicht minder auf eine Fortsetzung verzichten, das Behandlungsprogramm bleibt also dasselbe, da erfahrungsgemäß mit einem Bestande dieser negativen Reaktion vorläufig nicht zu rechnen ist. Wenn nach einer 2. und 3. Kur aber eine Reaktion positiv ist, so dient das nur dazu, die Eltern zu entmutigen. Erst nach 2jähriger intensiver Behandlung verlohnt es sich, wieder die Wa. R. zu prüfen, ein seronegatives Verhalten ist dann viel beständiger, wenn nicht überhaupt ein Ausdruck der Heilung. Es hat viel mehr Wert nach vollzogener als während der Behandlung wiederholte Seroreaktion anzustellen. Ist nach Abschluß der Therapie die Reaktion negativ geworden, so wird man 2—3mal jährlich sie weiter kontrollieren, um sich von einer endgültigen Heilung zu überzeugen. Man hüte sich aber jedenfalls auf einen negativen Befund allein die Feststellung einer „Heilung" zu stützen, denn erfahrungsgemäß rezidivieren die positiven Ausfälle sehr hartnäckig. Eventuell kann man auch nach langer Latenz- und Negativperiode einmal eine sog. provokatorische Injektion einschalten, das heißt man injiziert $^1/_3$—$^1/_2$ der dem Kinde zukommenden Voll-Neosalvarsandosis und nimmt einige Tage später Blut ab, um zu untersuchen, ob durch diesen Anreiz wieder Reaktionskörper mobil geworden sind, die noch das Fortbestehen der Lues anzeigen.

Bleibt die Wa. R. positiv nach Abschluß des Behandlungsprogramms, so hat man folgende Alternative. Ist das Kind bei tadellosem Allgemeinzustand und unterscheidet sich nicht oder kaum von einem Gesunden, dann wird man sich Zeit lassen dürfen und unter ärztlicher Kontrolle ruhig das Kind älter werden lassen, bevor man energisch weiter behandelt. Stellen sich aber irgendwelche Erscheinungen ein, die auf Lues deuten, oder gewahrt man eine unbefriedigende Entwicklung, so wird man wohl weiter behandeln müssen.

In der Infantia ist, ganz abgesehen von den Fällen wo be-

reits Heilung eingetreten ist, im allgemeinen wenig Behandlung nötig. Intermittierender Gebrauch von Jodmedikation wird sich empfehlen. Im allgemeinen fordern nur frisch auftretende Kondylome eine Wiederaufnahme der Kur, sowie lokale Behandlung.

Ältere Kinder mit Lues tarda, die in der Frühperiode überhaupt nicht behandelt wurden, werden wie die Säuglinge nach kombinierter Methode angegangen. Aber auch hier wird man weniger von den Hg-Injektionen als von Schmierkur Gebrauch machen und wird zwischenhinein Salvarsan applizieren. Wo die Kinder es sich gefallen lassen und die Eltern die nötige Ausdauer aufbringen, oder bei solchen, die in Anstalten interniert sind, wird man mit gutem Erfolg die oben angegebene Kur nach E. Müller einleiten. Für viele Patienten ist aber diese 14wöchentliche Inanspruchnahme zu lang dauernd, entsprechende Abkürzung und dafür häufigere Wiederholung der Kur ist geboten. Wo auch Salvarsan abgelehnt oder nur mit allzustarkem Widerstand einzuverleiben ist, greift man zur älteren Methode der mehrwöchentlichen Schmierkur. Eine fortgesetzte Kontrolle des serologischen Verhaltens ist gewiß interessant aber auch hier durchaus nicht unbedingt notwendig. Man sollte, wie oben schon gefordert wurde, die Geduld der unglücklichen Kinder nur soweit unbedingt notwendig auf die Probe stellen. Wozu aber alle paar Monate Blut entnehmen, wo die Erfahrung doch lehrt, daß die Reaktionskörper bei Tardivsyphilis nur sehr schwer, meist nur nach mehreren Kuren und auch dann nur vorübergehend verschwinden? Nach 2—3jähriger intermittierender Behandlung kann man allenfalls eine Probe anstellen. In den Pausen und insbesondere nach Abschluß der Behandlung ist eine Nachbehandlung mit Jod sehr vorteilhaft. Gewisse gummöse Prozesse heilen gerade auf Jod viel besser als auf Hg und As. Für heruntergekommene Kinder empfiehlt sich längerer Aufenthalt und Kurgebrauch in Jodbädern wie Tölz, Hall i. Oberösterr. Daneben darf aber die eigentliche spezifische Behandlung natürlich nicht versäumt werden. — Über die spezielle Behandlung einzelner spätsyphilitischer Äußerungen siehe unten.

Welches sind die Aussichten langdauernder energischer Behandlung bei der kindlichen Spätsyphilis? Eines läßt sich mit Sicherheit sagen, nämlich daß man diese in Schach halten und das Auftreten gefährlicher Symptome im allgemeinen vermeiden kann. Während der Jahre der Behandlung und noch lange darüber hinaus sieht man kaum je alarmierende Erscheinungen, doch gibt es Ausnahmen. So sahen wir mitten in der 2. oder 3. Kur und unmittelbar nach roborierendem Landaufenthalt in Tölz bei

einem Knaben beiderseits Keratitis parenchymatosa entstehen. In den meisten Fällen aber blühen die Kinder auf, ja sie gewinnen manchmal geradezu ein anderes Aussehen. Trotzdem weisen viele Umstände darauf hin, daß die Spirillen beim Kinde und im späteren Stadium viel fester und tiefer im Organismus verankert sein müssen, als in früheren Stadien. Es ist viel schwieriger, auch bei Anwendung großer Dosen die Serumreaktion negativ zu bekommen als bei der Frühlues, und ist sie negativ geworden, so dauert es gewöhnlich nur kurze Zeit bis sie wieder positiv, ja meist sogar wieder sehr stark positiv wird. Wir teilen den Optimismus vieler Autoren bezüglich der Beseitigung und Ausheilung der Spirillose durchaus nicht. Wir sind der Anschauung, daß eine komplette Heilung auch durch energisches Zutun nur in Ausnahmefällen erreichbar ist. Aber dieser Standpunkt schließt nicht aus, daß wir die üblichen Behandlungsmethoden trotzdem für äußerst wertvoll und unerläßlich halten, vor allem weil es gelingt, in dem gefährlichsten Alter von 6—14 Jahren die Erkrankung durchaus in Schach zu halten und schwere Folgen abzuwenden. Nach der Kindheit aber pflegt die Infektion gerade in den behandelten Fällen offenbar meistens harmlos weiter zu bestehen und sich vielleicht auch allmählich zu verlieren. Wie schon oben angedeutet, ist bezüglich der Verwertung negativer Wa. R. bei der Beurteilung einer Ausheilung die allergrößte Vorsicht geboten. Noch nach vielen Monaten und selbst Jahren kann die negative Reaktion wieder in positive umschlagen. Erst wenn nach mehreren Jahren bei wiederholter Prüfung die negative Reaktion sich konstant verhält, wird man voll auf sie bauen dürfen.

Damit ist bereits eine weitere Frage beantwortet, die in der Allgemeinpraxis in den meisten Fällen von Kongenitalsyphilis früher oder später auftaucht, nämlich: Was soll mit den spätluetischen Kindern geschehen, die durch 2—3 Jahre oder länger behandelt wurden, und die — vielleicht nach vorübergehendem Auslöschen — eine positive Reaktion behalten? Man kann verschiedener Anschauung sein. Wir pflegen solche Kinder in dauernder Beobachtung zu behalten, sie alle paar Monate vorstellen zu lassen, ihnen in geeigneten Intervallen Jod zu geben, im übrigen sie aber nicht weiter mit Hg und Salvarsan zu behelligen.

Ab und zu kommt man in die Lage, Kinder behandeln zu müssen, die gleichzeitig neben der Syphilis auch eine manifeste Tuberkulose haben. Welchen Standpunkt soll man diesen gegenüber hinsichtlich der Behandlung einnehmen. Hier gilt nach unseren Erfahrungen der Satz: Keine Hg- und Neosalvarsan-

kuren! Gerade das Hg wirkt bei diesen Kindern ungünstig auf die Tuberkulose ein. Wir sahen unverkennbare Verschlimmerung der Tuberkulose, während andererseits eine absolute Heilung der Syphilis doch kaum zu erwarten sein wird. Nur bei alarmierenden frischen Symptomen bedarf es des spezifischen Eingreifens. Jod innerlich und Aufenthalt in Jodbädern ist für diese Kinder vielleicht die günstigste Behandlungsweise.

Behandlung örtlicher Prozesse.

Der syphilitische Säuglingsschnupfen erfordert um so mehr lokale Behandlung, als er der spezifischen Behandlung verhältnismäßig lange trotzt und mit am spätesten von allen Erscheinungen zum Ausheilen kommt und sofern als er beim Saugen an der Brust durch Verlegung der Nasenatmung ein ernstes Stillhindernis bereiten kann. Falsch ist es, die Nase nach rückwärts zu spülen. Die zersetzten Sekretmassen gelangen in die Gegend der inneren Gehörmündungen und Otitis kann die Folge sein. Dagegen kann man durch Einträufeln von Adrenalinlösung in die Nase unmittelbar vor den Trinkmahlzeiten Abschwellung der Schleimhaut und bessere Durchgängigkeit der Nase erzielen. In den Zwischenzeiten ist häufiges Reinigen der Nase durch Abwaschen des Sekretes geboten, endlich bringt Einschmieren von Borsäure oder weißer Präzipitat- oder auch roter Hg-Salbe Nutzen.

Exantheme erfordern beim Säugling keine Lokalbehandlung, dagegen wird man bei Bestehen diffuser Syphilide mit starker Spannung der Haut das Entstehen von Einrissen durch Olivenölbestreichungen zu vermeiden trachten. Sind bereits Rhagaden entstanden, so wird man sie durch Arg.-Peru-Salbe (Arg. nitr. 0,1; Balsam. Peruv. 1,0; Lanol. ad 10,0) oder Tupfen mit 1 % Argentumlösung zur Überhäutung zu bringen trachten.

Bei schwerer Osteochondritis empfiehlt sich die Verwendung weich gepolsterter Schienen, um dem Kinde Schmerzen zu sparen.

Nässende Kondylome heilen gewöhnlich überraschend schnell, wenn man sie nach vorhergehender Reinigung mit Ungt. cin. oder mit Kalomelpulver bedeckt. In letzterem Falle ist nach der Bestreuung ein Auflegen feuchter Kochsalzkompressen nötig.

Schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, Blässe und ähnl. kann man durch roborierende Mittel zu beeinflussen trachten: Eisen in Form der Blaudschen Pillen beim jüngeren und älteren Kind; Chinin. ferro-citric., Arsenferratose, Dürkheimer Maxquelle usw.

Über die Behandlung der Keratitis parenchymatosa siehe Kapitel „Augensyphilis“.

Bei gummösen Prozessen mache man stets Gebrauch von großen Jodkalidosen. Wenn diese an äußerlich zugänglichen Stellen sitzen (Haut, Knochen), wird man Ungt. cin. lokal applizieren. Ebenso ist es von Vorteil, frische Periostitis (an der Tibia oder am Schädel mit Kopfweh) längere Zeit mit Hg-Einreibungen an Ort und Stelle zu behandeln.

Schwere Nervenprozesse reagieren in der Regel auf Jod besser als auf Spezifika.

Prognose der Lues congenita.

In prognostischer Hinsicht gilt der Grundsatz, je früher die intrauterine Infektion erfolgt, desto schlechter die Lebensaussichten. Kinder, die in den ersten 6 Fötalmonaten etwa infiziert werden, sind wohl stets verloren (wie oben bemerkt, geht allerdings in den allerersten Monaten der Schwangerschaft der Fötus wohl mehr infolge der Wirkung einer Plazentarschädigung als durch Spirochäteninvasion zugrunde). Aber auch bei Infektion nach dem 6. Monat ist die Prognose noch keineswegs günstig. Ein großer Teil der Infizierten wird ja zu früh geboren und hat kaum Aussichten auf Lebenserhaltung.

Die Syphilis hat eine ganz ungeheure Ausmerzung in der Nachkommenschaft im Gefolge. Die einzelnen Autoren geben sehr verschiedene Mortalitätsziffern an. Unseres Erachtens muß man hier scharf auseinanderhalten was auf die verschiedenen Perioden trifft: Den Anteil der Totgeburten an der Gesamtzahl der Graviditäten in syphilitischen Ehen, die Zahl der Absterbenden unter lebend geborenen Säuglingen und endlich die Mortalität der über das erste Jahr hinaus überlebenden syphilitischen Kinder. Letztere ist am geringsten, sie beträgt schätzungsweise 10—15—20%. (Es sind nur Schätzungen möglich, da ja bei Berechnungen die unerkannten Fälle entgehen.) Die Angaben über die Sterblichkeit der Lebendgeborenen innerhalb des ersten Lebensjahres lauten verschieden, wenn auch durchweg hoch, nämlich zwischen 40—80% und mehr. Die Zahl der Totgeburten gar ist enorm. L. Seitz sah von 109 Luetiker-Schwangerschaften 78 vorzeitig enden, Kassowitz sah rund 40%, Hochsinger 65% Totgeborene, wenn der Vater syphilitisch war, Fournier sogar 85%. Diese Zahlen haben zwar nur einen relativen Wert, insofern sie jeweils an verschiedenem Material als Unterlage gewonnen sind, erläutern aber zur Genüge den Schaden, den die Lues an der Deszendenz anstiftet, ganz abgesehen von den Zerstörungen an den Überlebenden. Die Ausmerzung kommt in folgender Aufstellung Pfaundlers besonders deutlich zum Ausdruck: „Von 100 Früchten bzw. Kindern syphilitisch infizierter Mütter aus seinem

Beobachtungskreise erlebten nur 56 den Termin der Geburt, nur 33 das Ende des ersten Lebensjahres, nur 23 das Ende des Kindesalters."

Im allgemeinen darf man, da wo syphilitische Neugeborene zu früh und mit Erscheinungen zur Welt kommen, die Prognose ungünstig stellen. Auch Pemphigus bei der Geburt bildet stets ein malum omen, denn dieser weist darauf hin, daß die Syphilis schon früh ihre volle Entfaltung gefunden hat und schon Wochen oder Monate besteht. Ebenso ist bei Ausgetragenen, bei denen manifeste Symptome mit zur Welt gebracht werden, das Leben in hohem Maße gefährdet. Diese bringen vielfach eine mehr viszerale Form der Syphilis aus der Fötalperiode mit, und diese ist, wie oben schon angedeutet, prognostisch stets schlimmer zu werten als die vorwiegend parietale. Selbstverständlich wirken äußere Umstände, wie schlechte Pflege, Mangel an Brustnahrung (siehe oben) oder gar eine irrationelle künstliche Ernährung mit konsekutiven Ernährungsstörungen (diese sind besonders deletär!) im üblen Sinne. Ebenso werden sekundäre Infektionen (Pneumonie, Grippe, Zystitis, Sepsis von Rhagaden aus usw.), die so oft sich hinzugesellen, zum Verderben.

Ein früher oder später Ausbruch der manifesten Lues wiederum steht im Zusammenhang mit der jeweils vorliegenden Phase der Erkrankung bei den Eltern. Ganz frische Lues der Mutter wirkt viel ungünstiger auf die Nachkommenschaft als die ältere (s. das oben zitierte Kassowitzsche Gesetz von der Milderung der Syphilis mit der Zahl der Geburten). Unbehandelte Mütter erleben durchschnittlich viel schlimmere Erkrankung an ihren Kindern als behandelte.

Daß die Behandlung der Syphilis beim Kinde in frühen Stadien vorgenommen, die größte Bedeutung für den weiteren Verlauf hat, bedarf nach dem oben Gesagten wohl nicht mehr der Erörterung. Je früher die spezifische Therapie einsetzt, desto eher ist eine Ausheilung möglich. Die besten Chancen für eine Ausmerzung der Spirochäten bestehen im 1., 2. und auch 3. Jahre.

Nach Ablauf der Säuglingszeit oder auch schon in der 2. Hälfte des 1. Jahres ist die Lebensgefahr zunächst mehr oder minder geschwunden. In den ersten Jahren machen die Symptome überhaupt im allgemeinen wenig zu schaffen, die Syphilis verläuft ja vom 2. bis 4. oder 5. Jahre vorwiegend latent. Im Tardivstadium hingegen tauchen viel größere lokale Gefahren für die Organe und für die Gesundheit und manchmal auch Lebensgefahr auf. Am gefährlichsten sind Prozesse am Nervensystem (Lähmungen, Epilepsie, Schwachsinn usw.); es drohen dem Hör- und Sehapparat schwerste Funktionsverluste, die Pa-

ralyse kann Untergang bereiten, aber auch die Kehlkopflues und and. (siehe oben) wird gefährlich, ganz abgesehen davon, daß vielfach auch der Allgemeinzustand und die volle körperliche Entfaltung des Kindes Einbuße erleidet.

Bezüglich der Ausheilung der Spätsyphilis innerhalb der Kindheit und unter spezifischer Behandlung sind wir gezwungen, einen skeptischen Standpunkt einzunehmen (siehe oben). Es läßt sich wohl im allgemeinen eine dauernde Latenz der Syphilis erzwingen, aber das endgültige Ausheilen muß in vielen Fällen der Zeit überlassen werden.

Welche Gefahren hat eine unausgeheilte kongenitale Syphilis für spätere Lebensjahrzehnte?

Es schwebt über diesen Individuen die ständige Gefahr des Gummas, welches jederzeit und in jedem Organ auftreten kann. Im Gehirn, an Nase, Gaumen, an inneren Organen usw. können sich schwere Zerstörungen ausbilden. Hochsinger bezeichnet die Träger solcher veralteter Syphilis als minderwertig in bezug auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand und „als Kandidaten für parasyphilitische Affektionen des Gefäß- und Nervensystems in späterer Lebenszeit“.

Die syphilitischen Erkrankungen in chirurgischer Beziehung.

Von G. Ledderhose.

Die bekannte Regel, daß man bei der Diagnose jeder ätiologisch zweifelhaften Schwellung und Geschwürsbildung an Syphilis denken soll, hat die größte praktische Bedeutung für die den Chirurgen angehenden Äußerungen dieser so außerordentlich vielgestaltigen Erkrankung. Die Vernachlässigung jener Regel gab schon oft zu unnötigen, lebensgefährlichen Operationen Anlaß.

Überwiegend häufig betreffen die durch Syphilis indizierten operativen Eingriffe die Exzision des genitalen und extragenitalen Primäraffektes. Wenn auch selbst ihre sehr frühzeitige Vornahme keinen Einfluß auf den Verlauf der Allgemeinerkrankung erwarten läßt, so ist sie doch geeignet, der Gefahr der Übertragung der Infektion auf andere Personen vorzubeugen und die lokale Heilung wesentlich zu beschleunigen. Hat die initiale Sklerose ihren Sitz in der Vorhaut oder der Haut des Penis, so gelingt meist die vollständige Exstirpation, was übrigens auch nicht sicher vor lokalen Rezidiven schützt. Greift dagegen die Infiltration oder Ulzeration auf die Eichel oder den Körper des Penis über, so muß man sich meist mit unvollständiger Exzision begnügen, da die Verletzung der Corpora cavernosa schon wegen der Blutungsgefahr vermieden werden soll. Die Mehrzahl dieser Fälle eignet sich nicht zur Exzision.

Für die Operation reicht stets die lokale Betäubung in Form der Leitungsanästhesie aus; starke Infiltration der Vorhaut mit anästhesierender Flüssigkeit kann Gangrän herbeiführen. Nach H. Braun werden mit 40 ccm der ½ prozentigen Novokain-Suprareninlösung neben der Wurzel des Penis die Corpora cavernosa da, wo sie aus dem Symphysenwinkel herauskommen, ringsherum in der Tiefe umspritzt; ferner wird subkutane zirkuläre Umspritzung an der Peniswurzel vorgenommen.

Die Exzision von Primäraffekten im Gesicht sollte nur ausgeführt werden, wenn sich der entstehende Defekt sofort durch die Naht schließen läßt, und wenn durch die sich ergebende Narbe keine größere Entstellung zu befürchten ist, als sie nach Selbstheilung der Sklerose zu erwarten wäre (Lippe, Nasenrand).

Phagedaenische oder gangränöse Schanker erfordern zuweilen Spalten der unterminierten Geschwürsränder und Freilegen des Geschwürsgrundes.

Über die namentlich den Chirurgen interessierenden diagnostischen Schwierigkeiten bei den verschiedenen Formen der syphilitischen Erkrankung sei zunächst im allgemeinen folgendes gesagt. Wenn der Primäraffekt als papulöse Infiltration oder als einfache Erosion bzw. als flaches Geschwür bei Fehlen des Hauptmerkmals, nämlich der Induration, sich darstellt, so führt dies häufig zu Fehldiagnosen. Die Entscheidung läßt sich indes meist durch den Spirochätennachweis und auf Grund des frühzeitigen Auftretens der regionären Drüsenschwellung treffen, die zumal bei Gesichtssklerosen in der Submaxillar- und Submentalgegend durch ihr schnelles Entstehen, durch ihre Reaktions- und Schmerzlosigkeit sowie durch ihre nicht selten erhebliche Größe kaum eine andere Deutung zuläßt. In ungemein hohem Grade besteht die Gefahr der Weiterverbreitung der Infektion von einem nicht erkannten Primäraffekt der Fingerspitze aus, dem insbesondere Ärzte und Hebammen ausgesetzt sind. Die Geschwürsbildung, die harten Ränder, die livide Färbung der benachbarten Haut, die zunächst fehlende Heiltendenz sowie die begleitende Drüsenschwellung ergeben hinreichend bezeichnende Merkmale gegenüber dem häufig irrtümlich angenommenen und mit Einschnitten behandelten Panaritium. Allerdings kann in diesen Fällen bei Mischinfektion das syphilitische Grundleiden durch akut-entzündliche, selbst phlegmonöse Erscheinungen völlig verdeckt werden. Wird rechtzeitig an Syphilis gedacht, so vermag der Spirochätenbefund ohne weiteres Klarheit zu schaffen.

Häufig hat die Verwechslung von tertiärsyphilitischen Geschwülsten oder Geschwüren mit bösartigen Neubildungen zu falschen Maßnahmen Anlaß gegeben. v. Esmarch (1895) hat darauf hingewiesen, daß in den Seestädten bei dem überseeischen Schiffspersonal schwere Fälle von Syphilis in Form von großen gummösen Geschwülsten oder ausgedehnten Ulzerationen vorkommen, die irrtümlich als Sarkome diagnostiziert und dann eingreifenden, auch wiederholten Operationen unterworfen werden. Im Binnenland sind diese Formen so gut wie unbekannt. Aber auch bei weniger stark ausgeprägten geschlossenen oder aufgebrochenen Syphilomen wird häufig die Ätiologie verkannt und deshalb eine unrichtige Behandlung eingeschlagen. Dies betrifft insbesondere die Lokalisation im Gesicht, im Mund, in den Muskeln (Kopfnicker, Bauchwandmuskeln, Rücken-

muskeln) und an den Knochen bei der kongenitalen oder im Spätstadium der erworbenen Syphilis. Aber wenn auch die Aufmerksamkeit des Untersuchenden auf die Möglichkeit luetischer Infektion gerichtet ist, so fehlt zuweilen jedes beweisende Merkmal. Die Anamnese kann beim Kranken selbst und seinen Verwandten negativ ausfallen (bewußt und unbewußt falsche Angaben), Spirochäten können wie fast stets nicht nachweisbar sein, die Wassermannsche Reaktion kann negativ sein, bezeichnende runde oder oblonge, pigmentierte Narben am Penis sowie Zeichen sonstiger noch bestehender oder abgeheilter syphilitischer Krankheitsherde können fehlen, selbst die mikroskopische Untersuchung nach Probeexzision kann für Syphilis nicht beweisend oder zweifelhaft ausfallen, und trotzdem ist ein gummöser Prozeß nicht auszuschließen. Erst die weitere Beobachtung sowie der Erfolg antisyphilitischer Behandlung vermögen den Beweis syphilitischer Ätiologie zu erbringen. Übrigens tritt in manchen Fällen von länger bestehenden Syphilomen die Wirkung der Medikamente erst spät oder gar nicht ein.

Im allgemeinen kommen für die Differentialdiagnose bei geschlossenen oder geschwürig zerfallenen Gummigeschwülsten der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen, der Knochen und Gelenke sowie der Organe vorwiegend in Betracht: Tuberkulose, Aktinomykose, Sarkom und Karzinom. Namentlich sind auf Syphilis verdächtig solche angeblich sarkomatöse Geschwülste, die nach wiederholter Exstirpation in immer kürzeren Zeitabschnitten rezidivierten, oder die nach Erysipel oder vielleicht auch nach Strahlenbehandlung (bei fehlender vorausgegangener zuverlässiger mikroskopischer Untersuchung) restlos verschwanden. Es bleibe auch nicht unerwähnt, daß syphilitische Geschwülste und Geschwüre gelegentlich ohne spezifische Behandlung zur Heilung kommen. Solche Fälle pflegen bevorzugte Kampfmittel für Homöopathen und Naturärzte zu bilden.

Das noch nicht erweichte Gummi bietet auf dem Durchschnitt ein eigenartig buntes Bild: innerhalb eines graurötlichen Gewebes sieht man einzelne, gelblich gefärbte, fettiger Degeneration entsprechende Herde, durch deren Vergrößerung und Zusammenfließen die Erweichung und der Aufbruch der Geschwulst eingeleitet wird. Von den Eigenschaften der gummösen Geschwüre wären hervorzuheben: ihre häufig kraterförmige Gestalt, der mißfarbige, speckige Grund, die scharfen, oft unterminierten, nicht verhärteten Ränder, die bei fehlender Mischinfektion geringe Absonderung, die Nieren- oder Sichelgestalt, dadurch hervor-

gerufen, daß das Geschwür (z. B. am Unterschenkel) an seiner einen Seite (auch zentral) vernarbt, während es an der gegenüberliegenden fortschreitet, der fehlende Befund von Spirochäten. Auf die chirurgische Behandlung der gummösen Prozesse wird bei der nachstehenden Besprechung syphilitischer Erkrankungen einzelner Körpergegenden zurückzukommen sein.

Von den zahlreichen Erkrankungsformen des Zentralnervensystems, die mit Syphilis in ursächlichem Zusammenhang stehen, kommen nur einige für die operative Behandlung in Betracht, nämlich die gummöse Infiltration der Meningen, die umschriebene seröse Meningitis der Rückenmarkshäute, die sog. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sowie die Gummigeschwülste der Häute oder des Gehirns und Rückenmarks. In allen diesen Fällen können krankhafte Erscheinungen bedingt sein durch raumbeengende Wirkung oder durch lokale Beeinflussung der Nervensubstanz in Form von Reiz- und Ausfallssymptomen. Im ganzen lassen sich keine ausschließlich für die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bezeichnenden Erscheinungen namhaft machen. Die Erhöhung des intrakraniellen Drucks äußert sich in dem bekannten Symptomenkomplex: Starker Kopfschmerz, Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Störungen der Sprache, des Bewußtseins und des psychischen Verhaltens. Kommen dazu Erscheinungen von umschriebener Reizung oder Lähmung bestimmter Abschnitte des Gehirns, wie Rindenepilepsie, isolierte Lähmung von Augenmuskeln oder sonstigen Körpermuskeln, auch Hemiplegie, ferner etwa Schwindelgefühl und Ataxie, so wird es möglich sein, den Sitz der krankmachenden Ursache zu bestimmen. Plötzlich auftretende Hemiplegie in jugendlichem Alter ist nebenbei gesagt besonders verdächtig auf syphilitische Arteriosklerose.

Die chronische allgemeine Spinalmeningitis, für die in erster Linie syphilitische Ätiologie in Betracht kommt, gibt sich vorwiegend durch Reizerscheinungen von seiten der Rückenmarkswurzeln zu erkennen, also durch Schmerzen, Hyperästhesien, Hyperalgesien sowie durch Muskelspasmen und Zuckungen, namentlich im Bereich des Rückens. Im weiteren Verlauf kommt es zu Paresen, seltener zu völligen Paralysen, Anästhesien und Blasenstörungen. Die syphilitischen Formen der umschriebenen serösen Spinalmeningitis, der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Schwartenbildung am Halsmark mit Herden im Mark selbst) sowie die Gummi-

geschwülste der Häute und der Medulla spinalis lassen sich nur ausnahmsweise auf Grund ihrer Symptome voneinander oder von nahe verwandten Prozessen anderer Ätiologie trennen. Das gemeinsame Krankheitsbild setzt sich im wesentlichen zusammen aus sensiblen und motorischen Reizerscheinungen im Bereich der spinalen Wurzeln sowie nachfolgender Lähmung der verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung und motorischer spastischer oder schlaffer Paraplegie; zuweilen besteht das Bild der sog. Halbseitenläsion. Für die chirurgische Indikation ist es von entscheidender Bedeutung, die Lokalisation der Erkrankung in bestimmten Segmenten des Marks festzustellen.

Wertvolle diagnostische Auskunft liefert die Lumbalpunktion, die jedoch bei raumbeengenden Prozessen innerhalb der hinteren Schädelgrube lebensgefährlich ist. Es können sich, wie bereits an anderer Stelle geschildert wurde, ergeben: Drucksteigerung, Trübung, starke Gerinnung, erhöhter Eiweißgehalt und Gelbfärfung des Punktats. Syphilitische Ätiologie zeigen insbesondere an: positive Wassermannsche Reaktion, Globulinvermehrung (Nonnesche Reaktion) sowie Zellvermehrung, zumal der Lymphozyten, in der Zerebrospinalflüssigkeit. Spricht auch die übrige körperliche Untersuchung für das Bestehen einer syphilitischen Erkrankung der besprochenen Art im Zentralnervensystem, so ist zunächst die medikamentöse Behandlung einzuleiten, die zwar die Aufsaugung syphilitischer Krankheitsprodukte bis zu einem gewissen Grade herbeizuführen, aber naturgemäß nicht die zugrundegegangene Nervensubstanz und die davon abhängige Funktionsstörung wiederherzustellen vermag. So bleibt für die Mehrzahl der Fälle bei unsicherer Diagnose und bei unbefriedigendem Erfolg der Allgemeinbehandlung die operative Indikation mittels Trepanation oder Laminektomie bestehen. Gelingt es nicht, die Erkrankung durch Operation ausreichend zu beseitigen, so kann das Ablassen zumal umschriebener Flüssigkeitsansammlung oder die Beseitigung von Schwarten sowie das teilweise Entfernen gummöser Neubildung infolge weitgehender Druckentlastung vorübergehende oder dauernde wesentliche Besserung bringen.

Operative Eingriffe können ferner erforderlich werden im Verlauf der gummösen Erkrankung der Schädelknochen, bei der Stirnbein und Scheitelbein bevorzugt sind. Es treten flache, halbkuglige, meist schmerzlose Vorwölbungen auf als Ausdruck gummöser Periostitis. Sie pflegen, auch wenn starke Erweichung erfolgt ist, unter medikamentöser Behand-

lung restlos oder unter Hinterlassung flacher Dellen und leichter Knochenverdickung auszuheilen. Nur wenn dies ausbleibt, sind Spaltung und Auskratzung angezeigt. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich, namentlich wenn der Knochen oberflächlich erkrankt war, Tamponade der Wunde für etwa 48 Stunden und dann Einlegen von Gazestücken, die mit grauer Salbe bestrichen sind. Nicht selten kommt es von gummöser Periostitis oder Osteomyelitis aus zu umschriebener, oberflächlicher oder totaler Nekrose von Abschnitten der befallenen Schädelknochen, oder es tritt weitgehende diffuse Mortifizierung ein. Unterminierung der Haut, Fistelbildung, starke, auch jauchige Eiterung können die Folge sein. Wenn der Knochen in ganzer Dicke erkrankt ist, so wird auch die Dura mitbeteiligt, und ernste Komplikationen von seiten der weichen Hirnhäute oder sogar des Gehirns selbst sind nicht ausgeschlossen. Läßt sich auf medikamentösem Wege allein die Ausheilung nicht erzielen, so sind die nekrotischen Knochenteile operativ zu entfernen, wobei öfter Meißel und Knochenzange in Tätigkeit treten müssen (Vermeiden von Duraverletzung). Weiter ist durch geeignete Spaltung sowie durch Ausschabung für günstige Wundverhältnisse Sorge zu tragen. Wird dann in der Folge ausreichend spezifisch behandelt, insbesondere werden genügend hohe Dosen von Jodkalium verordnet, so können auch große Weichteil- und Knochendefekte in erstaunlicher Weise schnell und gut zur Ausheilung gelangen.

Die äußeren Teile des Gesichts und die Gesichtshöhlen erkranken mit besonderer Häufigkeit syphilitisch, bereiten der diagnostischen Unterscheidung oft große Schwierigkeiten und geben selbst oder in ihren Folgezuständen zu mancherlei operativen Eingriffen Anlaß. Es sei zunächst auf die periostale und ostale Erkrankung des Jochbeins, des Augenhöhlenrandes und der Kiefer bei Kindern hingewiesen, die eingezogene, pigmentierte Narben hinterläßt. Eine sehr auffällige Folge kongenitaler oder erworbener syphilitischer Infektion ist die Sattelnase, entstanden durch gummöse Zerstörung des knöchernen Nasengerüstes. Im Gegensatz dazu pflegt sich die lupöse Erkrankung auf den knorpligen Teil der Nasenscheidewand zu beschränken. Die gummöse Infiltration der Nasenknochen führt zu Sequestrierung und zu reichlicher, meist übelriechender Sekretion (Ozaena). Der Erfolg der medikamentösen Behandlung macht sich öfter erst nach dem Extrahieren gelöster Sequester oder dem Entfernen stark erweichter Knochenteile und wuchernder Granulationen mit dem scharfen Löffel

geltend. Zur Korrektur der ausgebildeten Sattelnase wurden vielfach subkutane Paraffineinspritzungen angewandt. Operative, osteoplastische Behandlung, für welche verschiedene Verfahren zur Verfügung stehen, darf erst in Angriff genommen werden, wenn Schleimhautgeschwüre, Knochenprozesse und die durch sie bedingte eitrige Absonderung zur Ausheilung gekommen sind.

Die Nasensyphilis greift gelegentlich auf den harten Gaumen über und führt hier Knochennekrose und Perforation in die Mundhöhle herbei. Der Vorgang kann sich so schleichend abspielen, daß die Patienten erst durch den nasalen Ton ihrer Sprache oder dadurch, daß Wasser vom Mund in die Nase übertritt, aufmerksam werden. Häufiger Sitz luetischer Schwellungen und Geschwüre ist der weiche Gaumen und seine Umgebung. Perforation des weichen Gaumens wird fast nur durch Syphilis hervorgerufen. Die infolge der Vernarbung zustande kommenden Verwachsungen zwischen Zunge, Gaumenbögen, weichem Gaumen und hinterer Rachenwand — in 99% der Fälle auf Grund tertiärer Syphilis — veranlassen zuweilen ernste Störungen der Atmung und des Schluckens, die in den schwersten Fällen schon die Tracheotomie oder die Anlegung der Magenfistel notwendig machten. Verengerung des Schlundes verlangt Dilatationsbehandlung mit geeigneten Instrumenten — ein sehr mühsames, lange fortzusetzendes und im Erfolg zweifelhaftes Verfahren. Vielfach ist es möglich, durch Spalten narbiger Stränge oder Verwachsungen Platz zu schaffen, wozu man sich entsprechend abgebogener Messer oder der Galvanokaustik bedienen kann. Eine besondere Schwierigkeit liegt darin, die gesetzten Wundflächen offen zu halten. Es kann gelingen, eine Umsäumung durch Naht des vorderen und hinteren Schleimhautrandes vorzunehmen; weiter kommen für die Nachbehandlung Ätzen der Wundflächen und konsequente instrumentelle Dehnung in Frage. Reicht der Rest des weichen Gaumens nicht aus, um beim Sprechen und Schlucken den Abschluß der Mundhöhle gegen die Nasenhöhle zu ermöglichen, so ist zu überlegen, ob sich nicht eines der für die operative Behandlung der angeborenen Spaltung des weichen Gaumens zur Verfügung stehenden Verfahren verwenden läßt. Auch die Anwendung von Obturatoren kommt in Betracht. Perforation des harten Gaumens ist nach Abheilen der ursächlichen Erkrankung durch Gaumenplastik oder mit verschließender Gaumenplatte zu behandeln.

Strikturen des Kehlkopfs infolge kongenitaler oder tertiärer

Syphilis lassen sich durch sehr lange fortgesetzte instrumentelle Dilatationsbehandlung wesentlich bessern und in einem erträglichen Zustand erhalten. In geeigneten Fällen gelingt es auch, endolaryngeal oder nach Thyreotomie verengende Narben zu spalten oder zu beseitigen.

Von ganz besonderer Bedeutung für die chirurgische Betrachtung ist die syphilitische Späterkrankung der Zunge, die öfter auf Grund irrtümlicher Diagnose zu unnötigen, eingreifenden Operationen Anlaß gegeben hat. Daß Primäraffekte der Zunge, wie auch der übrigen Mundschleimhaut und der Tonsillen, ungemein große diagnostische Schwierigkeiten bieten können, soll hier nicht näher erörtert werden; es ist auf frühere allgemeine Bemerkungen zu verweisen (s. S. 352). Die in der Regel nicht vor 5 und meist erst nach 10 bis 15 Jahren nach der Infektion auftretenden gummösen Neubildungen und Geschwüre der Zunge — diese Zeitbestimmung trifft auch für die meisten Gummata an anderen Körperstellen zu — werden, von seltenen Geschwulstformen abgesehen, verwechselt mit Tuberkulose, Aktinomykose und malignen Neoplasmen.

Im allgemeinen ist von diesen gummösen Erkrankungen schon früher die Rede gewesen. Das oberflächlich oder tiefer gelegene Gummi der Zunge tritt häufig multipel auf und sitzt in deren Mitte oder Spitze; Drüsenschwellung fehlt. Tuberkulöse Konglomeratgeschwülste der Zunge werden fast nur bei gleichzeitiger, vorgeschrittener Lungenphthise beobachtet; Aktinomykose ist an kleinen, wenig Eiter, Granulationen und Drusen enthaltenden Erweichungsherden innerhalb der harten, entzündlichen Gewebsinfiltration zu erkennen; der solitär auftretende Krebsknoten hat fast ausschließlich seinen Sitz am Zungenrand. Seine erhebliche Härte, das Übergreifen auf benachbarte Teile des Mundes sowie die einseitige Erkrankung der Lymphdrüsen unterhalb des Kiefers unterscheidet ihn weiter von den Gummigeschwülsten.

Die Diagnose des ulzerierten Syphiloms der Zunge (erheblich häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommend [Tabak und Alkohol], scharfe Ränder, kraterförmige Gestalt mit mißfarbigem Grund, Neigung zu Vernarbung) ergibt sich, soweit die lokalen Eigenschaften in Betracht kommen, durch Ausschluß ähnlicher Geschwüre. Als solche sind zu nennen: das durch verletzende Zahnstümpfe hervorgerufene, einfache traumatische Geschwür am Zungenrand, das größere tuberkulöse Geschwür (flach, scharfrandig, schmerzhaft, mit sichtbaren Tuberkelknötchen und mit Bazillen), das aktinomykotische, fistulöse Geschwür und das Ulcus carcinomatosum.

Dieses ist ausgezeichnet durch seine aufgeworfenen, sehr harten Rän-

der, durch seine unregelmäßige, zerfallene, leicht blutende Fläche, durch den Nachweis einzelner, nicht erweichter Krebsknoten und durch ausdrückbare Pfröpfe. In manchen Fällen muß die mikroskopische Untersuchung nach Probeexzision für die Entscheidung zu Hilfe genommen werden. Schwankt die Diagnose — etwa bei negativem Wassermann — zwischen luetischem und krebsigem Geschwür, so bestehen übrigens gegen die probeweise medikamentöse Behandlung gewisse Bedenken: es kann längere Zeit dauern, bis eine deutliche Reaktion im Sinne der Heilung eintritt, sie kann bei sicherem Syphilom erfolglos bleiben, und durch längeres Abwarten kann die an sich nicht große Aussicht auf operative Heilung des Krebsgeschwürs stark vermindert werden. Es sei auch noch erwähnt, daß gelegentlich aus gummösen Geschwüren, namentlich im Bereich des Mundes, bedeutende geschwulstartige Granulationen vorwachsen, die besonders leicht zur Annahme maligner Neubildung verleiten.

Bei mehr diffuser gummöser Infiltration der Zunge entstehen zuweilen durch Schwielen und Narben tiefe Furchen; so kommt auch die sog. Doppelzunge (tiefer narbiger Längsspalt) zustande. Nicht unberücksichtigt darf bleiben, daß ulzerierte Gummigeschwülste karzinomatös zu entarten vermögen.

Bei den geschlossenen oder aufgebrochenen Syphilomen der Zunge sind zuweilen operative Eingriffe in Gestalt von Spaltung und Auskratzung angezeigt.

Die Leukoplakie der Mundschleimhaut (opake, milchweiße Flecken) pflegt namentlich auf der Zungenoberfläche ausgesprochen zu sein (s. S. 127). Nicht selten ist diese in ganzer Ausdehnung mit dünnen und dicken weißen Schollen besetzt und zeigt zahlreiche Rhagaden. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle sind starkes Rauchen (Männer) und Syphilis ätiologisch verantwortlich zu machen. Von großer chirurgischer Bedeutung ist die ausgesprochene Neigung der leukoplakischen Flecken zu Karzinomentwicklung. Daher muß jeder im Bereich der Leukoplakie auftretenden Verhärtung und Geschwürsbildung besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden, um entstehendes Karzinom möglichst frühzeitig operativ zu behandeln.

Vor Entdeckung der Röntgenstrahlen und der Wassermannschen Reaktion gab man sich bei allmählich eintretender Verengerung der Speiseröhre gern der Hoffnung hin, es könne sich um die Folge syphilitischer Geschwüre handeln und schlug eine entsprechende Behandlung ein. Aber nur ganz ausnahmsweise wurde Erfolg erzielt; im Gegenteil kamen die tatsächlich an Ösophaguskrebs leidenden Kranken, wie so oft in anderen, ähnlich gelagerten Fällen, durch diese Behandlung sehr stark herunter. Primäre spätsyphilitische Erkrankung der Speiseröhre ist äußerst selten; eher kommt es einmal zu sekundärer Erkrankung von Nachbarorganen aus.

Im Bereiche der Brust ist gummöse Erkrankung des Brustbeins, der Rippen und des Schlüsselbeins nicht selten. Es kommt zu flachen oder vortretenden, elastischen, umschriebenen Schwellungen (Tophi). Ihre an sich geringe Schmerzhaftigkeit erleidet zuweilen in der Nacht eine erhebliche Steigerung. Während das Syphilom aus der Fläche des Brustbeins tumorartig vortritt, bildet es an den Rippen und am Schlüsselbein spindelförmige Auftreibungen des Knochens. Es liegt anfangs nahe, an selbständige sarkomatöse Neubildung oder an metastatisches Karzinom, etwa nach primärem Krebs der Mamma, der Schilddrüse oder der Prostata, zu denken. Ist Erweichung eingetreten, so besteht Ähnlichkeit mit Ansammlung von käsigem Material oder von Eiter als Folge tuberkulöser Periostitis oder Osteomyelitis. Kommt es nicht zum Aufbruch, so kann unter entsprechender Allgemeinbehandlung vollständige Resorption, vielleicht mit Zurückbleiben einer flachen Einsenkung der Haut und unregelmäßiger Knochenoberfläche, stattfinden. In anderen Fällen erfolgt, zumal bei oberflächlicher oder durchgreifender kariöser Zerstörung oder Sequestrierung des Knochens, Aufbruch, Unterminierung der Haut, Fistelbildung und reichliche Eiterung.

Auf medikamentösem Wege allein läßt sich dann häufig die Heilung nicht erzielen, es müssen vielmehr Spaltung, Auskratzung, Extraktion von Sequestern und Resektion zerstörter Knochenabschnitte zu Hilfe genommen werden.

An der Brustwarze stillender Frauen werden zuweilen nach Anlegen kongenital syphilitischer Kinder Primäraffekte (auch doppelseitig) beobachtet, deren Unterscheidung von einfach ekzematösen Veränderungen, namentlich aber von dem sog. Pagetschen Karzinom oder vom Kankroid, große Schwierigkeit machen kann. Bei den seltenen Fällen von Gummigeschwulst der Mamma gelingt im Stadium der geschlossenen Geschwulstbildung die richtige Diagnose wohl nur ausnahmsweise; es wird deshalb irrtümlich Karzinom angenommen und ein unnötig weitgehender Eingriff ausgeführt. Auch nach erfolgter Ulzeration ist die Unterscheidung von Tuberkulose, Aktinomykose und Karzinom sehr erschwert. Bezüglich der seltenen, chirurgisch interessierenden syphilitischen Erkrankungen der Bauchorgane will ich mich auf die Bemerkung beschränken, daß mehrfach bei Syphilom des Magens unter der irrigen Annahme eines Ulcus rotundum oder carcinomatosum entsprechende Operationen ausgeführt wurden.

Wird ein schwer syphilitisch erkrankter Hoden unter der fal-

schen Diagnose (Tuberkulose oder bösartige Neubildung) exstirpiert, so braucht dies für den Kranken keine Schädigung zu bedeuten, da auch bei vorgeschrittener gummöser Erkrankung des Hodens und seiner Umgebung häufig nur die Radikalbehandlung imstande ist, Heilung zu erzielen. Die kongenitalen Orchitiden haben wegen ihrer großen Seltenheit nur geringe praktische Bedeutung. Die erworbene Spätlues befällt den Haupthoden in diffus fibröser und in gummöser Form, ohne daß beide sich immer scharf voneinander trennen lassen. Die rein fibröse Erkrankung führt zu Schrumpfung und Verkleinerung des Organs mit Funktionsverlust. Die meist multiplen Gummigeschwülste verschaffen dem Hoden neben mehr oder weniger starker Vergrößerung und Verhärtung eine unregelmäßig höckerige Oberfläche, was an sich die Diagnose sichert.

Daß bei Syphilis überwiegend häufig der Haupthoden allein erkrankt und der Nebenhoden sowie der Samenstrang frei bleiben, bildet das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Tuberkulose, die sich bekanntlich in der Regel auf den Nebenhoden beschränkt oder von diesem erst auf den Haupthoden übergreift, die ferner meist den Samenstrang mitbeteiligt (knotige oder diffuse Verdickung). Infolge der geschilderten Lokalisation ist die Syphilis häufiger als die Tuberkulose mit Hydrozele kompliziert. Es ereignet sich nicht ganz selten, daß erst bei Gelegenheit der Radikaloperation der stark gespannten und dickwandigen Hydrozele die ursächliche luetische Erkrankung des Haupthodens erkannt wird.

Bildet der mit Gummigeschwülsten durchsetzte, stark vergrößerte Hoden und eventuell der ebenfalls erkrankte Nebenhoden mit gleichzeitiger Hydrozele eine Einheit von erheblichem Umfang, so kommt die Unterscheidung von Karzinom oder Sarkom in Frage.

Ist Durchbruch der erweichten Syphilome nach außen erfolgt, so ergibt sich wiederum die diagnostische Aufgabe, auf Grund des lokalen Befundes, der Anamnese, des Zustandes des übrigen Körpers, der Wassermannschen Reaktion, der mikroskopisch-histologischen Untersuchung bzw. des Nachweises von Tuberkelbazillen die Unterscheidung von Tuberkulose herbeizuführen. Zuweilen beobachtet man, daß aus dem syphilitischen Geschwür erhebliche Granulationsmassen vorwachsen, was als Fungus benignus bezeichnet wurde.

Gelingt es nicht, durch medikamentöse Behandlung, insbesondere durch große Jodkalidosen, die Hodensyphilis zur Ausheilung zu bringen, so sind Spaltung, Auskratzung, Radikaloperation der begleitenden Hydrozele oder Kastration angezeigt. Liegt weitgehende doppelseitige Erkrankung vor, so wird man, namentlich bei jugendlichen Personen, aus bekannten Gründen die Exstirpation beider Hoden unbedingt vermeiden

und sie durch wiederholte Auskratzung oder Resektion ersetzen müssen.

An den entzündlichen, geschwürigen, fistulösen und strikturierenden Erkrankungen des Mastdarms hat die Syphilis einen hervorragenden Anteil, ohne daß dies immer richtig erkannt wird. Mit Übergehen der Primäraffekte am Anus sei nur kurz erwähnt, daß sekundäre Eruptionen der Analgegend Mastdarmfisteln hervorzurufen vermögen. Sehr ernst können sich die Folgen der spätsyphilitischen Proktitis gestalten. Den Beginn bildet gummöse Infiltration der Mastdarmwand oder des paraproktalen Gewebes. Geschwüriger Zerfall und narbige Schrumpfung beherrschen das weitere Krankheitsbild. In der Regel sind diese Veränderungen in dem rektalen Abschnitt oberhalb des Sphinkters lokalisiert, sie erstrecken sich aber auch zuweilen weiter nach oben bis in das S romanum. Schleim, Eiter und Blut sind den Darmentleerungen beigemischt. Es kommt zu fistulösem Durchbruch neben dem After, in die Beckenorgane (Rektovaginalfistel) oder oberhalb des Poupartschen Bandes. Im weiteren Verlauf wird der Mastdarm durch Vernarbung der Schleimhautgeschwüre und durch Narbenbildung in seiner Umgebung in ein unnachgiebiges, starres Rohr verwandelt, das nach hinten verzogen und zuweilen mit dem Kreuzbein fest verlötet ist.

Die stets besonders vorsichtig auszuführende Untersuchung mit dem Rektoskop zeigt hochgradige Entzündung der erhaltenen Schleimhaut, einzelne Geschwüre oder eine größere konfluierte Geschwürsfläche, ferner zwischen narbigen Stellen vorragende Wülste und Buckel der weniger veränderten Schleimhaut. Als Zeichen der ausgebildeten Striktur treten Tenesmen sowie abwechselnd Verstopfung und Durchfälle auf.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Gonorrhoe, Tuberkulose, Aktinomykose und Karzinom; auch ist an traumatische Ätiologie (Mastdarmverletzung durch schwere Geburten oder durch Klystiere) zu denken. Man nimmt an, daß etwa 1/3 der gonorrhoisch infizierten Frauen an spezifischer Proktitis erkrankt, die ohne auffällige subjektive Erscheinungen einherzugehen pflegt, aber in seltenen Fällen einen ernsten Verlauf nimmt und u. U. zu hochgradiger narbiger Verengerung des Mastdarms führt. Hauptsächlich die Anamnese und die bakteriologische Untersuchung des Darmsekrets sind diagnostisch zu verwerten. Bekanntlich geben nicht selten tuberkulöse Geschwüre der Mastdarmschleimhaut oder tuberkulöse Verkäsung der paraproktalen Lymphdrüsen zur Entwicklung von Abszessen und Fisteln Anlaß. In schweren Fällen dieser Art nimmt die Geschwürsbildung größeren Umfang an, es kommt etwa zu breiter, zirkulärer Ulzeration und zu mehr oder

weniger ausgesprochener Verengerung des Darmlumens. Bei zweifelhafter Diagnose entscheidet die Feststellung makroskopischer, für Tuberkulose bezeichnender Eigenschaften der Geschwüre oder der entsprechende mikroskopische Befund an exzidierten Geschwürsteilen. Die Aktinomykose verbreitet sich zuweilen etwa vom Wurmfortsatz aus im Beckenzellgewebe, führt dann zu weitgehender Infiltration und zu fistilösem Durchbruch nach außen an verschiedenen Stellen der Beckengegend (auch Glutäalgegend) sowie in die Beckenorgane. Dieser Verlauf kann Verengung sowie umschriebene oder breite ringförmige Striktur des Mastdarmes veranlassen. Allein durch den Nachweis der Aktinomyzesdrusen ist die Diagnose zu sichern.

Vom Karzinom läßt sich die syphilitische Erkrankung des Mastdarms im ganzen leicht unterscheiden, namentlich von den härteren Formen des Krebsgeschwürs. Die fühlbare oder sichtbare wallartige, aus einzelnen harten Knoten sich zusammensetzende Auftreibung der Geschwürränder ist unverkennbar. Größere Schwierigkeiten können die weicheren Krebsformen (Adenoma malignum, Carcinoma gelatinosum) bereiten; aber auch bei ihnen lassen sich fast immer diagnostisch entscheidende Eigenschaften des Geschwürsrandes nachweisen, was durch die Rektoskopie wesentlich erleichtert wird. Im allgemeinen sind die Stenosenerscheinungen viel früher und ausgesprochener beim Krebs des Mastdarms als bei den übrigen geschwürigen Erkrankungen festzustellen. Bei hochsitzendem Mastdarmkrebs kommt die Unterscheidung von ulzeriertem Syphilom nur sehr selten in Frage; sie ist dann aber um so schwieriger.

Die Erfahrung lehrt, daß bei langem Bestehen der besprochenen verschiedenartigen, zu Mastdarmverengerung führenden mykotischen Erkrankungen zuweilen sowohl die spezifischen anatomischen Veränderungen als auch die ursächlichen Mikroben nicht mehr nachweisbar sind. Dann kann es geschehen, daß die Diagnose in der Schwebe bleiben muß, zumal wenn auch sonstige unterstützende Erscheinungen unsicher sind oder fehlen. Die Prognose der rektalen Syphilis ist im ganzen nicht ungünstig.

Steht es fest, daß syphilitische Erkrankung des Mastdarms vorliegt, so kommen Spülungen und lokale medikamentöse Behandlung der Geschwüre (Mastdarmspiegel) neben intensiver Allgemeinbehandlung in Betracht. In sehr veralteten Fällen bleibt mitunter die antisyphilitische Therapie erfolglos. Dem Bilde der gewöhnlichen Mastdarmfistel entsprechende Fisteln werden wie diese operativ behandelt. Gegen die Verengerungen und Strikturen stehen allmähliche, lange Zeit fortzusetzende Dehnung mittels Dilatatoren (die gewaltsame Dehnung ist zu verwerfen), retrograde Erweiterung hochsitzender Strikturen von einem Anus iliacus aus, ferner Spaltung von Narbensträngen mit dem Messer oder dem

Thermokauter und endlich die Exstirpation des erkrankten Rektumabschnittes zur Verfügung. In besonders schweren Fällen hat man sich zum Anlegen eines sakralen oder abdominalen künstlichen Afters genötigt gesehen.

Die kongenitalsyphilitische Osteochondritis — am häufigsten an der unteren Femur- und oberen Tibiaepiphyse, am Humerus und an den Vorderarmknochen — erfordert chirurgische Behandlung, wenn außer der Epiphysenverdickung auch Lösung etwa am Humerus eingetreten ist. Gummöse hereditäre Erkrankung wird u. a. an den Knochen des Schädels, des Gesichts und der Gliedmaßen beobachtet. Es besteht die Möglichkeit der Miterkrankung benachbarter Gelenke. An den Fingern und Zehen führt die kongenitale Lues (ebenso wie die erworbene tertiäre Form) zu Auftreibung der Phalangen, die rückgängig wird oder in Eiterung und Nekrose übergeht. Das Krankheitsbild hat große Ähnlichkeit mit der tuberkulösen sog. Spina ventosa.

Bei erworbener Syphilis werden im Frühstadium häufig umschriebene weiche Schwellungen oder rein ossifizierende Prozesse der Knochenhaut, vorwiegend an den Schienbeinen, beobachtet, die mit namentlich in der Nacht auftretenden Schmerzen verbunden sind und zu Abflachung der vorderen Kante des Knochens führen können. Dauernde, meist nur wenig ausgesprochene, unregelmäßige Verdickung des Knochens pflegt zurückzubleiben. Die tertiärgummöse Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis liefern an verschiedenen Stellen durch das meist gleichzeitige Auftreten mehrerer Gummata bezeichnende Krankheitsbilder, die im späteren Verlauf große Ähnlichkeit mit tuberkulösen Veränderungen aufweisen. So können die obersten Halswirbel befallen werden in Form kariöser Zerstörung oder Sequesterbildung, ohne daß aber Senkungsabszesse entstehen. Im klinischen Bild machen sich dann Schmerzen, Steifigkeit des Nackens sowie auch Reiz- oder Lähmungssymptome von seiten der Nerven oder des Marks selbst geltend. Verhältnismäßig häufig bilden sich gummöse Anschwellungen (Tophi) am sternalen Ende des Schlüsselbeins oder am Brustbein. Verwechslungen mit peiostalen Gichtknoten liegt hier nahe. Die gummöse Erkrankung der Schädel- und Gesichtsknochen wurde oben besprochen (s. S. 355). Durch spätsyphilitische Erkrankung der Knochen und Gelenke der Hand entstehen ebenfalls der Tuberkulose nahe verwandte Folgezustände (hereditäre und erworbene Dactylitis syphilitica). Für die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose

der Knochen hat die Neigung der Syphilis zu Hyperostose und Osteosklerose, welche den tuberkulösen Prozessen im allgemeinen abgeht, besondere Bedeutung. Kommen die periostalen Gummata zum Durchbruch an der Haut, so entwickeln sich, vorwiegend im oberen Abschnitt des Unterschenkels, die bezeichnenden sichel- oder nierenförmigen Geschwüre, die im ganzen leicht von Geschwüren anderer Ätiologie, insbesondere vom varikösen Ulcus cruris, zu unterscheiden sind. Gummöse Osteomyelitis der Tibia führt gelegentlich zu Verkrümmungen, die Ähnlichkeit mit den rachitischen Gestaltveränderungen haben. Vermehrtes Längenwachstum kann damit verbunden sein.

Bei den sog. Spontanfrakturen der langen Röhrenknochen (Humerus, Femur, Klavikula) oder der Wirbelsäule, d. h. Frakturen, die nach nur geringer traumatischer Einwirkung oder auch ohne solche zustande kommen, spielen die myelogenen Gummata eine wesentliche Rolle. Es muß in solchen Fällen zunächst an verschiedene ätiologische Möglichkeiten gedacht werden, so an Knochenzysten, Knochenatrophie (hohes Alter, Nervenkrankheiten), Ostitis fibrosa, Osteomyelitis, Metastasen bösartiger Neubildungen (Sarkome oder Karzinom der Mamma, der Schilddrüse, der Prostata). Die ursächlichen Gummata sind öfter als primäre Sarkome angesprochen worden und haben dann selbst zu verstümmelnden Operationen verleitet. Die Knochensyphilome pflegen sich durch heftige nächtliche Schmerzen auszuzeichnen. Man erlebt es übrigens auch, daß bei Frakturen Syphilitischer auf Grund geringer Unfälle (Schenkelhals, Femur, Knöchel) jede Heilbestrebung fehlt, solange nicht größere Mengen von Jodkalium verabfolgt werden, ohne daß an den Bruchstellen Gummigeschwülste nachweisbar sind. In diesen Fällen ist eine Ernährungsstörung allgemeiner Art in den betr. Knochen anzunehmen. Die Behandlung der Spontanfrakturen auf luetischer Grundlage hat nach den allgemeinen Regeln der Frakturbehandlung zu erfolgen und muß mit energischer medikamentöser Therapie verbunden werden. Zu beachten ist, daß die letztere mitunter erst nach Monaten eine entscheidende Wirkung zeigt. In zahlreichen Fällen von syphilitischer Knochenerkrankung leisten die Röntgenstrahlen wertvolle diagnostische Dienste.

Zu chirurgischem Eingreifen geben die periostalen und ostalen Gummositäten Anlaß, wenn nach eingetretener Erweichung die Resorption trotz energischer Allgemeinbehandlung keine Fortschritte macht. Spaltung und Ausschabung sind dann angezeigt. Ferner kommt opera-

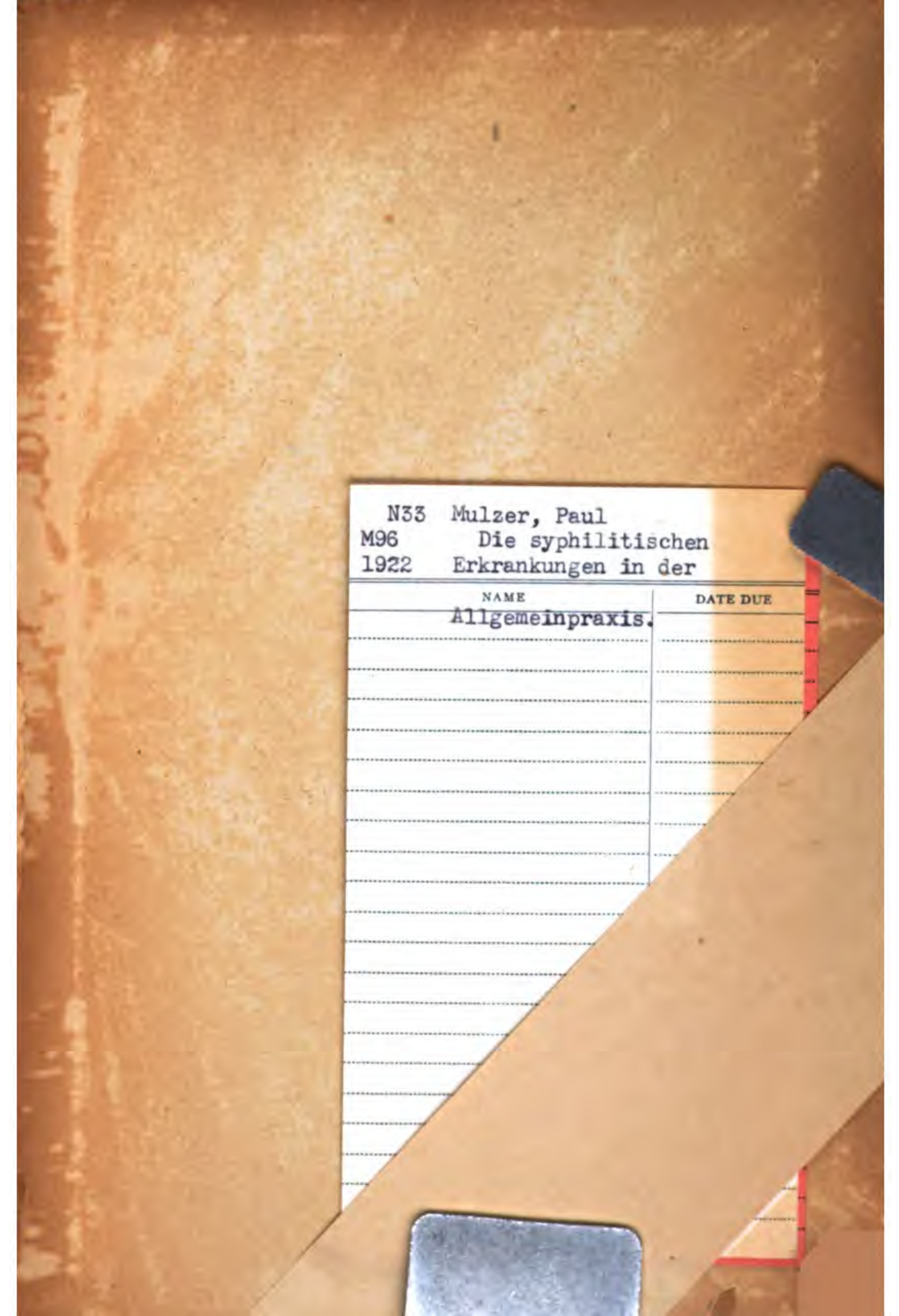
tive Beseitigung abgestorbener und sequestrierter Knochenteile sowie Spaltung von Fisteln und Auskratzung torpider Geschwüre in Betracht. In seltenen Fällen müssen verkrümmte Knochen durch Osteotomie geradgerichtet werden.

Es ist wichtig, zu wissen, daß in der Sekundärperiode der erworbenen Syphilis polyartikuläre Gelenkerkrankungen auftreten, sog. Syphilisrheumatoide, die durch schnell entstehende schmerzhafte Schwellung und Ergüsse der Gelenke mit Fieber dem Bild des akuten Gelenkrheumatismus sehr ähnlich sehen und erfahrungsgemäß öfter damit verwechselt werden. Komplikationen von seiten des Herzens pflegen nicht aufzutreten. Auch subakuter oder chronischer Verlauf wird beobachtet. Anderseits gibt es monoartikuläre luetische Erkrankungen, z. B. des Kniegelenks, die in ihren Erscheinungen der gonorrhoischen Arthritis nahestehen. Das Syphilisrheumatoid reagiert im allgemeinen gut auf spezifische Allgemeinbehandlung. Bei hartnäckigem stärkerem Erguß kann Punktion mit nacholgender Kompression angezeigt sein.

Größere praktische Bedeutung haben die Gelenkerkrankungen im Tertiärstadium der erworbenen Syphilis. Es handelt sich dabei um gummöse Herde des Periosts oder Knochens, die auf das Gelenk übergreifen, weiter um Syphilome der Kapsel mit begleitendem Erguß oder um Knorpelgeschwüre mit Narbenbildung, ausgehend von subchondralen Herden. Übrigens liefert auch die kongenitale Lues ähnliche Krankheitsbilder. Im Gegensatz zur Tuberkulose besteht bei den Arthritiden infolge tertiärer Syphilis keine besondere Neigung zu Eiterung. Allerdings kann, wenn Aufbruch nach außen zustande kommt, durch Mischinfektion stärkere eitrige Sekretion veranlaßt werden. Überwiegend häufig erkrankt das Kniegelenk (ein- und doppelseitig), ferner das Ellenbogen- und Talokruralgelenk. Die Funktionsstörung pflegt auffallend gering zu sein. Nach ungehemmtem Fortschreiten treten zuweilen hochgradige pathologische Stellungen und Deformitäten der befallenen Gelenke, insbesondere der Finger und Zehen, auf.

Bei ausgesprochen chronischem Verlauf kommt für die Differentialdiagnose außer Tuberkulose auch Arthritis deformans in Betracht. Noch mehr als bei der Tuberkulose wird man bei den gummösen Arthritiden möglichst konservativ behandeln. Tatsächlich besteht nur ganz ausnahmsweise die Indikation zu operativer Stellungskorrektur, zu Gelenkresektion und Amputation. Sonnenbestrahlung, Hydrotherapie, Stauungshyperämie, Heißluft sind neben fixierenden Verbänden vielfach zur Unterstützung und Ergänzung der antisyphilitischen Allgemeinbehandlung mit Nutzen zu verwenden.





N33 Mulzer, Paul
M96 Die syphilitischen
1922 Erkrankungen in der
NAME
DATE DUE
Allgemeinpraxis.

